FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1926 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice-Ludovic LACOMME

Né le 14 Septembre 1897, à Bar-le-Régulier (Côte d'Or)
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

UNE MATERNITÉ POUR TUBERCULEUSES ANNEXÉE A LA CLINIQUE BAUDELOCQUE

ORGANISATION, FONCTIONNEMENT, RÉSULTATS DE 1921 A 1925

Président : M. COUVELAIRE, *Professeur*

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1926

LE DOYEN . . . M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI . . .	Pathologie médicale.
ALGLAVE . .	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN . .	Pathologie médicale.
BASSET . . .	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . .	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE . . .	Chimie biologique.
BRANCA . . .	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET . .	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT . .	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY . . .	Histologie.
CHIRAY . .	Pathologie médicale.
CLERC . . .	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG . .	Anatomie pathologique.
DUVOIR . . .	Médecine légale.
ECALLE . . .	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER. . .	Pathologie expérimentle.
HARVIER. . .	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.

MM	
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX . . .	Parasitologie.
LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER. .	Obstétrique.
LEMAITRE. .	Oto-rhino-laryngologie
LEMIERRE . .	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL.	Obstétrique.
LHERMITTE .	Pathologie mentale.
LIAN.	Pathologie médicale.
MATHIEU . .	Pathologie chirurgicale.
METZGER. . .	Obstétrique.
MOCQUOT .	Pathologie chirurgicale
MONDOR. .	Pathologie chirurgicale
MOURE. . .	Pathologie chirurgicale
MULON. . . .	Histologie.
PHILIBERT. .	Bactériologie.
RIBIERRE . .	Pathologie médicale.
RICHET Fils .	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL .	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET . .	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT. .	Pathologie médicale.
GUÉNIOT. . .	Obstétrique.

MM.	
RETTERER. .	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.
LEREBOULLET . . .	Clinique médicale infantile.
LÉRI	Clinique médicale.
LŒPER. . .	Clinique médicale.
PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
RATHERY . .	Clinique médicale.
SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

Professeur de Clinique obstétricale et gynécologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. le Professeur DEBOVE (*in memoriam*).
M. le Docteur E. SCHWARTZ (*in memoriam*).
M. le Professeur H. HARTMANN.

Externat

M. le Docteur SOUQUES.

Internat provisoire

M. le Professeur agrégé POTOCKI.

Internat

M. le Docteur DEVRAIGNE.
M. le Docteur DESCOMPS.
M. le Docteur RIBADEAU-DUMAS.
M. le Professeur J.-L. FAURE
M. le Professeur COUVELAIRE.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. LES DOCTEURS

LÉVY-SOLAL, OKINCZYC, LEVANT, DENIKER,
BERGERET, GUÉNIOT, PORTES, DOUAY

A M. LE DOCTEUR COUTELA

A MM. LES DOCTEURS MOREAU, ROLLAND, TRUFFERT.

A la première page de cette thèse, qu'il me soit permis d'exprimer à mon Maître, M. le Professeur COUVELAIRE, mes sentiments de respectueuse gratitude pour les conseils précieux qu'il a bien voulu me donner au cours de l'exécution de ce travail, et pour la sollicitude bienveillante qu'il m'a témoignée en toute circonstance.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction 11

PREMIÈRE PARTIE

Historique 13

Fonctionnement du service spécial de la clinique Baudelocque 39

DEUXIEME PARTIE

Les Femmes Tuberculeuses

Activité du centre spécial. La mortalité générale 51

La mortalité dans ses rapports avec l'âge et la parité 52

La mortalité dans ses rapports avec les premières manifestations cliniques de la tuberculose. Le cas particulier des gestations antérieures des multipares 53

La mortalité dans ses rapports avec l'activité de la tuberculose pendant la gestation 56

Les suites de couches immédiates des femmes tuberculeuses. 61

La parturition chez les femmes tuberculeuses 66

Conclusions 71

Les Enfants nés de mères tuberculeuses

Les Faits. — Les enfants à la naissance 74

Les enfants dans le cours du premier mois. 78

Les enfants qui survivent 78

Les enfants qui meurent 81

Essai d'interprétation des faits 88

Les causes banales de la mortalité 88

Les causes particulières de la mortalité. La question de l'hérédité 94

Les Enseignements a tirer de l'expérience réalisée a la clinique Baudelocque 118

Conclusions 125

Documents justificatifs 129

INTRODUCTION

On a envisagé jusqu'ici dans les maternités, la tuberculose sous un angle très spécial.

Les travaux que l'on y a poursuivis sur ce sujet se sont bornés à étudier les rapports de la maladie avec la puerpéralité, c'est-à-dire l'influence réciproque de la tuberculose sur la gestation et de la gestation sur la tuberculose. Il semble qu'à l'heure actuelle, les accoucheurs n'aient plus le droit de limiter leurs vues à ce simple point de pronostic, pour si important qu'il soit scientifiquement et pratiquement. L'ampleur de la question dépasse la médecine et l'obstétrique. De même que la syphilis, la tuberculose doit être considérée du point de vue social et les accoucheurs sont conviés à participer à la grande lutte ouverte contre le terrible fléau qui fait en France, bon an mal an, 150.000 victimes. Leur collaboration effective et agissante est devenue une nécessité et nous espérons montrer que, sans cette collaboration, toute œuvre de prophylaxie restera forcément incomplète. Cette idée, comme nous le verrons ultérieurement, n'est pas une

nouveauté, mais jamais personne ne s'était trouvé qui ait voulu en faire l'application.

Ce sont les professeurs Couvelaire et Léon Bernard, qui, les premiers, ont mis sur pied une organisation spéciale pour les femmes tuberculeuses enceintes ou accouchées et pour leurs enfants.

Fondée dans un but de prophylaxie sociale, en application du principe absolu qu'il faut élever loin du milieu familial les enfants issus de parents tuberculeux, l'organisation qui fonctionne à la clinique Baudelocque depuis 1921, nous a, par contre coup, ouvert un champ d'observation important. Ce sont les résultats obtenus et la critique de ces résultats que nous nous proposons d'exposer, après avoir montré la genèse du centre spécial de prophylaxie antituberculeuse ainsi créé, et son fonctionnement.

PREMIERE PARTIE

—

HISTORIQUE

On aurait bien étonné les anciens médecins et plus encore les anciens accoucheurs en leur disant que, dans les maternités se trouvait la première étape de la lutte antituberculeuse. Il est bien curieux et bien intéressant de voir comment l'évolution des idées sur la tuberculose, de voir comment l'évolution des doc trines a amené les auteurs modernes aux conceptions actuelles.

Les Anciens auteurs. — Le dogme de l'hérédité de la tuberculose et ses conséquences.

Il n'était guère autrefois question de prophylaxie. Tous les médecins étaient d'accord pour considérer la maladie comme héréditaire. Depuis Hippocrate il est admis qu'un phtisique naît d'un autre phtisique. C'est une diathèse héréditaire. Sylvius, Van Helmont, Reid, Portal, Louis, et Laënnec lui-même l'admettent. « Une expérience trop habituelle, lisons-nous dans le *Traité de l'aus-*

cultation médiate, prouve à tous les praticiens que les enfants de phtisiques sont plus fréquemment attaqués de cette maladie que les autres sujets ». Chomel (1) en parlant des maladies héréditaires y range délibérément la phtisie. « Les unes (les maladies héréditaires) existent quelquefois au moment de la naissance, écrit-il, comme on l'a vu quelquefois pour la syphilis et les dartres, les autres et c'est le plus grand nombre ne se montrent que plus ou moins longtemps après cette époque : le rachitisme vers l'âge de deux à trois ans, la phtisie pulmonaire à la puberté. » On pourrait multiplier les citations. Il y a bien, évidemment, des discussions à ce sujet dans les anciens ouvrages, d'autant plus que les limites de la phtisie sont bien vagues, mais à travers les dissertations longues et quelquefois confuses qui d'ailleurs concernent des points d'étiologie le plus souvent secondaires, on sent toujours percer le dogme de l'hérédité.

Est-ce à dire que l'on ne parlait pas de contagion ? Non ; Portal (2) raconte que Valsalva et Morgagni ont craint, pour cette raison, d'ouvrir des corps de phtisiques. En l'an XII, un médecin du nom de Goutte, publie une brochure intitulée : la phtisie pulmonaire est-elle contagieuse. En 1805, Salmade écrit une « Dissertation qui tend à établir que la phtisie n'est pas contagieuse ». Par contre Baumès (3) la même année, dans

---

(1) Chomel, *Elémens de pathologie générale*. Paris, 1824.

(2) Portal. *Observations sur la nature et le traitement de la phtisie pulmonaire*. Paris, 1792.

(3) Baumès. *Traité de la phtisie*. Paris, 1805. T I., p 100.

son traité, tout en faisant une large place à l'hérédité montre l'importance de la contamination et cite une observation intéressante au plus haut point. Parlant d'une famille où de nombreux exemples de contagion lui paraissent évidents, il écrit : « Il ne reste aujourd'hui qu'un seul individu de cette famille ; il est âgé d'environ seize ans et réunit aux grâces de l'enfance une constitution saine et robuste. Mais il est bon d'observer que sa mère qui connaissait par ses propres malheurs, combien la pulmonie est contagieuse, s'imposa le devoir rigoureux de vivre et de mourir séparée d'un enfant chéri, bien propre à la consoler sur la fin d'une carrière qu'elle terminait au printemps de ses jours. Ces différents sujets ayant été ouverts après leur mort, il ne resta aucun doute sur la nature de la maladie ».

Il semble que cette magnifique observation du professeur de Montpellier, scientifiquement contrôlée par l'anatomie pathologique, aurait pu donner une orientation nouvelle aux idées des contemporains. Il n'en est rien. On reste fidèle à l'ancienne conception et Cloquet (1) paraît résumer la doctrine classique de l'époque lorsqu'en parlant de la possibilité de la contagion, il écrit : « Il ne paraît pas cependant que cette opinion soit fondée ; au moins n'existe-t-elle point parmi nous ; nous ne pouvons nous empêcher d'admettre que la phtisie règne souvent dans telle ou telle

---

(1) Cloquet. *Nouveau traité de Médecine pratique.* Paris 1818. T. II, p. 201.

famille, soit parce que les individus y sont exposés aux mêmes causes occasionnelles, soit par l'effet d'une analogie de constitution ou d'une prédisposition héréditaire. Je ne conçois qu'un seul cas dans lequel l'affection puisse se communiquer d'une personne à une autre, c'est lorsqu'on partage le lit d'un phtisique parvenu au dernier degré. »

Voilà la doctrine. Il n'est pas difficile de deviner les conséquences désastreuses qu'elle pouvait entraîner pour la prophylaxie de la maladie. Contre l'hérédité, on ne peut rien. Donc, contre la phtisie on ne peut rien. Et les anciens auteurs semblent accepter le fait comme une fatalité inéluctable. C'est avec une résignation en apparence complète que Portal (1) écrit ces lignes véritablement décourageantes : « Nous ne croyons pas que le mariage d'un phtisique avec une personne qui ne l'est pas suffise pour détruire cette malheureuse contagion (c'est de la contagion héréditaire qu'il s'agit). Nous ne nions cependant pas qu'après plusieurs générations et par des mariages avec des personnes bien saines, cette malheureuse phtisie ne puisse enfin être détruite ».

Ainsi, ce sont plusieurs générations qui sont condamnées à porter le poids de l'hérédité. Une perspective aussi lamentable appelle d'elle-même un remède héroïque et Portal ne manque pas de l'indiquer aussitôt : « Ne vaudrait-il pas mieux la prévenir, écrit-il, en s'opposant au mariage des personnes qui sont de leur

---

(1) Portal. *Loc cit.*, note page 46.

nature évidemment disposées à devenir phtisiques, que de la prolonger plusieurs générations ? — Et ce procédé, tout irréalisable qu'il soit, découle tellement bien de la doctrine que c'est encore lui que l'on retrouve dans le *Dictionnaire des sciences médicales* paru en 1820 (1). « Comme la phtisie pulmonaire est une maladie ordinairement héréditaire, on a demandé s'il ne devait pas être défendu aux phtisiques de se marier. Pas de doute que si la chose était exécutable, il n'en résultât un grand avantage pour la société, parce qu'on ne verrait plus se perpétuer ces lignées de phtisiques si nombreuses qui s'accroissent de races en races. Les hommes et les femmes phtisiques étant très ardents en amour ont beaucoup d'enfants qui, à leur tour, s'ils vivent assez en reproduisent d'autres ; mais les lois dans nos gouvernements civilisés ne peuvent ôter à l'homme sa plus noble prérogative, celle de perpétuer son espèce. C'est aux familles à prendre leurs précautions et à ne pas introduire chez elles un sang malade ».

Inexécutable, autant qu'anti-sociale, c'est le moins que l'on puisse dire de cette proposition. En tout cas, son adoption aurait, à tout jamais, dispensé les accoucheurs d'intervenir.

Le raisonnement était logique mais les prémisses étaient fausses. Baumès qui croyait non seulement à l'hérédité mais à la contagion, partant de prémisses justes, était arrivé à la solution exacte : « Un enfant né de parents phtisiques, ne doit pas être allaité par sa

(1) *Dictionnaire des sciences médicales*. Paris 1820. Article : *Phtisique*.

mère. C'est assez pour lui d'avoir vécu neuf mois dans un corps frappé d'une atteinte pulmonique..... Qu'il en coûte à mon cœur pour interdire les mamelles maternelles aux enfants disposés à la phtisie héréditaire ! L'éducation mercenaire est susceptible de tant d'inconvénients que je suis rempli de crainte pour ceux qui y sont soumis. Je ne recommande pas moins, non seulement d'avoir recours à une nourrice étrangère, mais encore de faire élever cet enfant à la campagne loin des foyers paternels. Les caresses des parents pulmoniques, leurs baisers, leur cohabitation peuvent de plus en plus lui nuire ; il faut pour ainsi dire violenter la nature pour réparer les torts qui peuvent être regardés comme son ouvrage ». Vieilles de 120 ans, ces paroles pourraient être mises en tête de l'ouvrage de prophylaxie le plus moderne. Mais au moment où elles furent écrites elles n'attirèrent l'attention de personne. Ginet(1), qui fait un travail, en 1815. « Sur les moyens hygiéniques propres à prévenir la phtisie héréditaire ou constitutionnelle » n'en fait pas mention. Nous avons vu qu'en 1820 le Dictionnaire des sciences médicales n'indiquait comme moyen prophylactique que l'interdiction du mariage. Beaucoup plus tard en 1841, l'idée de Baumès est bien reprise par P. Ch. A. Louis (2), qui conseille de confier l'enfant d'une phtisique à une nourrice étrangère, mais son conseil est bref, timide, et

---

(1) Ginet. *Thèse Paris* 1815.

(2) Louis. Article : phtisie du *Dictionnaire de Médecine* ou *Répertoire général des Sciences médicales considérées sous les rapports théorique et pratique.* Paris, 1841.

il considère qu'il « vaut mieux en pareil cas, pécher par excès de prudence que par défaut ».

A cette époque où la seule méthode applicable à l'étude de la question est l'observation clinique, l'hérédité parait intangible. On reste passif. On ne fait rien et on ne peut rien faire contre la phtisie.

Les auteurs modernes. — La découverte de Villemin et ses conséquences.

Rien ne pouvait être fait avant que surgissent des méthodes nouvelles d'investigation qui en apportant des faits vraiment nouveaux fissent évoluer les doctrines. La méthode nouvelle qui apparut, ce fut la médecine expérimentale, et le fait vraiment nouveau qu'elle apporta ce fut la preuve de l'inoculabilité de la tuberculose donnée par Villemin en 1865 (1). Cette immense découverte complétée en 1882 par celle de Robert Koch, allait enfin permettre l'étude, non plus seulement clinique, mais expérimentale de la question. Rapidement Villemin, avant même d'avoir vu le bacille, dont il affirmait cependant l'existence, proclame la nocuité des crachats desséchés et des poussières souillées. Conheim (2) s'attaque de son côté à l'hérédité. « Il existe sans doute dans la littérature, dit-il en 1879, quelques faits de tuberculose congénitale, mais ils sont tellement rares qu'on pourrait les compter sur les doigts d'une seule main. Encore faut-il se demander

(1) Villemin. *Acad. de Médecine*, 5 déc. 1865.
(2) Conheim. Cité par Kuss. *Thèse Paris*, 1898.

s'ils sont bien observés et dignes de créance » Après la découverte du bacille, de tous côtés on expérimente. Le bacille passe-t-il ou ne passe-t-il pas des parents au fœtus ? Le père peut-il infecter directement le produit de conception ? Malgré des faits positifs rapportés par Landouzy et Martin (1) chez le cobaye, on élimine rapidement ce mode de tuberculisation de l'enfant et en 1888, Grancher et Hutinel peuvent écrire : « Il n'est pas encore de fait positif qui établisse qu'un fœtus puisse être procréé tuberculeux par son père ». Il n'en est pas de même pour la mère : Il existe des cas incontestables de tuberculose congénitale, les uns démontrés par des lésions macroscopiques, les autres par des inoculations. En 1883, Landouzy et Martin croient avoir réalisé des expériences démonstratives. Mais Verchère, Leyden, Nocard, Galtier, Chambrelent, Vignal, Hutinel, Strauss et d'autres encore, publient des cas négatifs. Et la discussion qui est ouverte se prolonge, d'autant plus que Baumgarten entre 1889 et 1892 vient soutenir sa théorie célèbre de la latence des germes. Le fœtus est infecté pendant la vie intra-utérine et les bacilles restent quelque temps, suppose-t-il, à l'état larvaire. Ainsi existe une tuberculose occulte qui pourra se développer ultérieurement. Partout les expériences et les contre-expériences se multiplient. Médecins et vétérinaires, comprenant l'intérêt considérable, scientifique et pratique que présentera la solution du problème, accumu-

---

(1) Landouzy et Martin. Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de la tuberculose. *Revue de Médecine*, 1883, p. 1014.

lent les documents en si grand nombre que nous renonçons à citer ici, même les principaux. Mais, au fur et à mesure qu'on se montre plus rigoureux dans l'appréciation des résultats, l'hérédité maternelle perd du terrain. Bientôt on pensera que si son existence est scientifiquement démontrée, elle ne compte pratiquement pas plus que l'hérédité paternelle. En 1889, Hutinel (1) écrit : « Dans l'immense majorité des cas, sinon dans tous, les parents phtisiques ne transmettent à leurs enfants qu'une prédisposition à contracter la tuberculose ; mais cela ne suffit pas pour constituer la maladie, il faut ordinairement un deuxième facteur ; la contagion ».

La doctrine évolue. Elle aura changé complètement lors de la publication de la thèse de Kuss (2), élève de Hutinel, thèse extraordinairement documentée qui reste actuellement l'ouvrage fondamental sur la question, et dans laquelle son auteur démontre péremptoirement le caractère exceptionnel de l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. C'est à peu près la dernière étape de la lutte théorique. L'ère des expériences fondamentales est close. La doctrine qui révolutionne l'ancienne conception de la phtisie triomphe : la tuberculose n'est pas héréditaire. C'est bien une maladie familiale, sans aucun doute, mais familiale parce que contagieuse, et c'est par la contagion que les enfants de phtisiques (prédisposés ou non) deviennent

---

(1) Hutinel. *Semaine médicale* 1889, p. 229.

(2) G. Kuss. De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine. *Thèse Paris*, 1898.

tuberculeux. Voilà la proposition à laquelle ont abouti les innombrables et patients travaux qui pendant plus de trente cinq ans auront été amassés, les uns contrôlant et complétant les autres depuis Villemin jusqu'à Kuss. Cette proposition est contraire au vieux dogme et on l'a considérée avec scepticisme. Elle devait être cependant autrement féconde dans ses conséquences que la doctrine de l'hérédité.

Les conséquences, dès qu'on adopte la doctrine, on ne peut manquer de les apercevoir. Baumes, il y a 120 ans, les avait indiquées. Ce que la seule sagacité clinique de ce grand médecin lui avait permis de deviner ; mais qu'une routine invétérée avait empêché de comprendre et d'exploiter, devient une vérité scientifiquement établie. C'est avec une base déjà solide, qu'en 1889, Hutinel dans sa leçon déjà citée, pouvait dire : « Si vous êtes convaincus que l'enfant n'est que tuberculisable et non encore tuberculeux, vous écarterez de lui toutes les chances de contagion, vous l'enverrez vivre à la campagne, vous lui prescrivez une forte alimentation, une sage hygiène, vous lui ordonnerez les exercices physiques qui fortifieront son corps et vous le prémunirez ainsi contre la maladie à laquelle il paraissait fatalement voué. » Ces phrases paraissent concerner les grands enfants seulement. Il n'est pas encore question du nouveau-né. Kuss franchit la dernière étape et peut-être d'autres l'avaient-ils franchie avant lui. « Il faut mettre, dit-il, dans les conclusions de son travail, les fils de tuberculeux dès leur naissance dans un milieu exempt de tout bacille. On arrivera

ainsi à les préserver de la maladie, d'une manière à peu près certaine. »

Voilà enfin le grand principe énoncé : Soustraire l'enfant au milieu infecté. Ce principe a une base scientifique fermement établie. On va donc agir ? On va appliquer pratiquement ces données théoriques ? Pas encore.

Transformation de la doctrine de l'hérédité. — L'hérédité dite de terrain.

Les partisans de l'hérédité n'ont pas en effet complètement désarmé. Il est bien vrai, disent-ils, que l'hérédité par transmission du bacille est rare. Mais cela ne prouve pas que l'enfant d'une tuberculeuse soit bien portant. Déjà en 1891, Landouzy (1), protestait contre « la généralité des médecins, qui au lendemain de la découverte du bacille de Koch accordaient tout, en matière de tuberculose, à la contagion directe et par un de ces retours comme dans l'histoire de la médecine, voulaient, contrairement à l'enseignement ancien, que l'Hérédité, après avoir été tout, ne soit plus rien. » Quelques années après, le même auteur pense avoir démontré cliniquement l'existence d'une hérédité dystrophiante. Mosny (2) en 1901 décrit une hérédo-dystrophie paratuberculeuse. Les tares organiques ou fonctionnelles observées chez les rejetons de

(1) Landouzy. Hérédité tuberculose de graine et état diathésique. *Rev. de Méd.* 1891, p. 411.

(2) Mosny. La descendance des tuberculeux. *Revue de la tuberculose*, Août-Novembre 1901.

mères tuberculeuses sont nombreuses ; malformations, dystrophies, infantilisme, nanisme et la liste est encore très longue. Il faut ajouter encore à cela que ces enfants sont prédisposés à la tuberculose. « Dystrophie en actualité, tuberculose en expectative, dit Mosny. Et Landouzy et Mosny n'étaient pas les seuls à soutenir cette thèse. La majorité des médecins partageaient leur conviction. Nous ne pouvons citer tous ceux dont les travaux sont venus confirmer leur opinion. Aussi la notion d'hérédité de terrain, gagnait tout ce que perdait celle d'hérédité de graine, comme le font remarquer Debré et Laplane. Et cette hérédité de terrain diminuait considérablement la portée pratique des affirmations de Kuss. Les enfants ne naissent pas tuberculeux, le fait est exact, mais ils naissent malades : Dystrophie en actualité, tuberculose en expectative. Doit-on entreprendre pour eux des mesures de prophylaxie ?

Nul doute que tout le monde aurait résolu la question par l'affirmative, si la prophylaxie avait été facile. Evidemment, personne n'a songé à nier qu'il était indiqué de soustraire un enfant même dystrophique à la contagion. Mais le soustraire de quelle façon ? Suffit-il de faire lire aux parents « l'Instruction » contre le bacille de Koch, qui avait été insérée à la demande de Villemin dans le Bulletin de l'académie de médecine de 1890 ? Suffit-il de leur enseigner les préceptes fondamentaux de prophylaxie que Grancher a énoncé; dans le rapport qu'il présenta au nom de la commission de la tuberculose en 1898 à l'Académie ? Il ne saurait en être sérieusement question. Il serait puéril de compter

sur l'efficacité de pareils moyens. Mais alors, si ces moyens ne suffisent pas, si ces règles ne sont applicables ni moralement parce qu'on ne saurait obtenir d'une mère qu'elle n'embrasse pas son enfant, ni matériellement parce que ça n'est pas dans un taudis que que l'on peut se préserver d'une maladie comme la tuberculose, si les procédés de prophylaxie individuels sont inefficaces, que faire ? — Une seule chose : Il faut faire de la prophylaxie sociale. Et c'est alors que l'on comprend l'hésitation des médecins qui croient à l'hérédité de terrain. Valent-ils la peine, ces rejetons de mères tuberculeuses que l'on fonde pour eux des organisations spéciales ? Les résultats que l'on obtiendra récompenseront-ils la somme immense d'efforts de toute nature qui auront dû être mis en œuvre ?

Début de la période de réalisation. — L'œuvre Grancher : 1903.

La question était troublante. Mais un homme s'est trouvé pour tenter l'expérience. C'est le professeur Grancher. En deux lignes, Grancher rend évidente la méthode qu'il convient d'adopter pour lutter contre la tuberculose. Il faut, dit-il, dans la lettre célèbre qu'il écrivit à Faisans en 1899 : 1° Secourir le malade ; 2° Sauver les enfants sains de la contagion. Et c'est la deuxième partie qu'il considère comme la principale. C'est de sa réalisation que dépend le sauvetage de la race. Il expose toutes ses idées, pleines d'une savante clairvoyance dans un article paru dans le *Bulletin*

Médical le 7 mars 1903 (1). Pour combattre la tuberculose, dit-il, « il faut la devancer, non la suivre. » Son article était véritablement le manifeste scientifique qui devait servir de base à l'œuvre dont il méditait la création.

Quelques mois après, en novembre 1903, il fondait, en effet, l'Œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose qui porte à juste titre aujourd'hui le nom d'Œuvre Grancher. C'est une page pleine d'intérêt que celle qui figure encore en tête des bulletins annuels de l'œuvre. Nous la citerons en entier : « Quand la tuberculose sévit dans un étroit logis et frappe le père ou la mère, la contagion des enfants est presque fatale et j'ai pensé que le meilleur moyen de lutter contre la tuberculose est de lui enlever sa proie. Dans cette famille tuberculeuse, l'œuvre de préservation prend les enfants encore sains, de 3 à 10 ans, et les place à la campagne, dans des familles de paysans, également saines, où nos pupilles passeront toute leur vie scolaire jusqu'à 13 ans ; plus même car nous sommes certains que beaucoup resteront aux champs, et feront souche de paysans ou de paysannes.

Les pupilles sont confiés à d'excellents médecins de campagne qui choisissent les maisons de paysans et soignent nos enfants gratuitement.

Instituteurs et institutrices rivalisent de zèle pour nos pupilles.

Cette sélection de la graine encore saine de la race

---

(1) Grancher, *Bulletin Médical*, 7 mars 1903.

humaine réalise la formule de Pasteur appliquée à la sériciculture. Formule idéalement simple et scientifique ! Elle est, pour l'enfant, la meilleure que l'on puisse opposer à l'envahissement du fléau tuberculeux, car : *médicalement*, elle donne une solution complète et radicale. Elle supprime, en effet, toutes les causes de la tuberculose, causes lointaines : le taudis et la misère des grandes villes qui préparent le terrain ; cause immédiate : la contagion familiale.

Socialement, l'enfant enlevé à la promiscuité d'un logis infecté de tuberculose et placé pour une longue période de sa vie dans une bonne maison, en plein air, avec une nourriture abondante, devient un être nouveau, physiquement et moralement. Il arrive, plein de vigueur, au seuil de l'adolescence, et peut alors choisir entre la vie des champs ou le retour à la grande ville.

D'après l'expérience acquise, la campagne sera le plus souvent préférée.

Enfin la préservation de ces enfants, condamnés presque tous à devenir tuberculeux, supprimera pour l'avenir, autant de foyers de contagion et diminuera progressivement le champ de la tuberculose ».

Les débuts de l'œuvre furent difficiles (1). Avec les préjugés en cours sur l'hérédité de la tuberculose il ne fut pas facile de trouver des familles de paysans qui consentissent à prendre chez elles les enfants qu'on leur proposait. La haute autorité de Grancher et sa foi

---

(1) Armand-Delille. Conférence faite à l'Association Nationale Britannique contre la tuberculose à l'occasion de la réunion de l'assoc int. contre la tuberculose. *Londres*, 1921.

en son œuvre eurent raison de tout. L'organisation édifiée par lui se révéla parfaite, et ses résultats merveilleux donnèrent une éclatante démonstration du principe qui l'avait guidé. Marfan (1), la qualifie d'œuvre « excellente » et Landouzy (2) lui même, le grand partisan de l'hérédité de terrain, reconnaît ses bienfaits.

Les raisons qui ont fait exclure les nourrissons du bénéfice de l'œuvre Grancher.

Malheureusement l'œuvre Grancher était incomplète. Elle ne prenait les enfants qu'à partir de trois ans. Ne fallait-il pas compléter cette œuvre bienfaisante ? Ne devait-on rien faire pour les enfants de moins de trois ans ? Les nouveau-nés et les nourrissons ne sont-ils donc pas susceptibles de devenir tuberculeux, d'être contaminés par les mêmes moyens que les enfants plus grands, et d'être préservés par l'application des mêmes principes ?

Il semble bien que sur le premier point les opinions aient varié. Il est certain qu'on considérait autrefois la tuberculose chez le nourrisson comme rare. Papavoine en 1830, ne parle pas d'enfants tuberculeux de moins de deux ans. Rilliet et Barthez n'en font pas mention avant un an. Malgré les observations cliniques de Trousseau, on continue à admettre pendant longtemps que le fait n'est pas fréquent. Vivant sur une telle doctrine, pourquoi vouloir préserver les nourrissons ?

---

(1) Marfan. *Rapport au Congrès International de la tuberculose*, Paris, 2-7 octobre 1905, p 276.

(2) Landouzy. *Rapport à la IXme conf. int. contre la tuberculose*, p. 93, Bruxelles, 1910

En réalité la publication par Landouzy en 1886 des résultats des autopsies pratiquées à sa crèche de l'hôpital Tenon attirèrent fortement l'attention. Plus du quart des nourrissons décédés étaient porteurs de lésions tuberculeuses. Hutinel en 1891 déclare au congrès de la tuberculose que le tiers des enfants de 1 à 2 ans, autopsiés aux Enfants Assistés présente des lésions tuberculeuses. Au même congrès Landouzy rapportait à la tuberculose 22 % des décès chez les enfants de moins de 2 ans. Kuss, dans sa thèse, rapporte les chiffres d'un nombre important de statistiques françaises et étrangères et fait remarquer justement que, pour si dissemblables que soient ces chiffres, ils ne laissent subsister aucun doute sur la fréquence de la tuberculose dans le premier âge. L'idée de la rareté de la maladie était cependant profondément enracinée dans les esprits. Dans un livre (1) paru en 1913, nous lisons encore que la contagion pendant la première année de la vie « est exceptionnelle et peut être facilement évitée ».

Mais Grancher en 1903, avait certainement connaissance des travaux qui prouvent le contraire. Pourquoi n'a-t-il rien fait pour les nourrissons ? Considérait-il qu'il ne peut être protégé de la maladie par les mêmes procédés que les enfants plus grands ? Evidemment, à cette époque, on discutait la possibilité de la contamination par le lait.

Certains auteurs tendaient à admettre que la tuber-

---

(1) Mme Nicole Girard-Mangin. *Essai sur l'hygiène et la prophylaxie antituberculeuse au début du* xx*e siècle.* Paris, 1913.

culose du nourrisson était une tuberculose d'ingestion. A ce moment paraissent en très grand nombre des travaux sur la présence du bacille de Koch dans le lait.

L'observation de Roger et Garnier (1) apporte la preuve qu'il peut exister dans le lait de femme, mais le fait est rare (Bang, Moussous, Schlossmann). Mais ce qui est bien plus intéressant, puisque tout le monde est d'accord pour interdire, dans leur intérêt propre l'allaitement, aux femmes tuberculeuses, c'est que le bacille existe très souvent dans le lait de vache. Les travaux de Bang, Gehrman et Evans, Moussu et Delmer, Nocard, Leclainche, Vallée, Behring, affirment la nocuité du lait et la contamination possible de l'enfant par voie intestinale. La prophylaxie consiste donc à contrôler l'alimentation. C'est le vœu qu'émet Nocard à la Commission municipale du lait à Paris en 1897. Tous ces travaux avaient un intérêt considérable. Peut-être ont-ils perdu de vue un peu la contagion familiale. Comby (2) le rappelle avec force dans un article de la *Presse Médicale* de 1906.

La contagion familiale est pour lui le vrai danger, « le seul qui compte pratiquement dans la dissémination mondiale de la tuberculose »... « L'enfant élevé dans un milieu infecté, et quel que soit son mode d'alimentation sera atteint fatalement de tuberculose. Dans un milieu indemne, dans une habitation même insalubre, dans le taudis parisien le plus répugnant, l'enfant

---

(1) Roger et Garnier. *Soc. de Biologie*, 1900.
(2) Comby. *Presse Médicale*, 24 novembre 1906.

échappera à la tuberculose s'il ne cohabite pas avec un phtisique. Une alimentation douteuse, un lait non contrôlé, de provenance suspecte, ne suffira pas à le rendre tuberculeux. En d'autres termes, nous ne rencontrons de nourrissons tuberculeux que dans les familles tuberculeuses. La contamination familiale agit toujours, l'infection tuberculeuse par le lait, jamais. Voilà ce que nous enseigne l'observation clinique ».

Grancher paraît avoir partagé les opinions de Comby. Quel est donc le motif qui lui a fait exclure de son œuvre, les nourrissons ? Ça n'est pas parce qu'il considérait leur tuberculisation comme rare, ça n'est pas parce qu'il n'attribuait pas à la contagion familiale toute sa valeur, c'est uniquement parce qu'il n'a pas voulu se heurter, au début du fonctionnement de son organisation à des difficultés insurmontables. Il n'a pas voulu se charger des nourrissons, « parce qu'il craignait, dit Armand-Delille (1), que la mortalité infantile, qui a un minimum presque inévitable, ne modifiât ses statistiques et ne fût, à tort, imputée à la tuberculose ». Et l'on comprend en effet qu'une extension trop rapide de son œuvre aurait pu la compromettre irrémédiablement.

Mais l'œuvre Grancher remonte à 1903. Depuis bien des années, ses bienfaits sont prouvés et nous avons dit que Landouzy lui-même le reconnaissait dès 1910. A ce moment on peut considérer que l'expérience est

---

(1) Armand-Delille. *Loc. cit.* Voir aussi Grancher. *Bulletin Médical*, 7 mars 1903.

concluante. Malgré la croyance ancienne à la rareté de la tuberculose chez les nourrissons, malgré la théorie de la tuberculose d'ingestion, qui ont pu amener un certain flottement dans la doctrine, il semble que le principe de Grancher soit définitivement adopté. En 1913, Nobécourt et Schreiber (1) insistent sur la nécessité de sortir du milieu familial les enfants jeunes comme les plus âgés. Un élève de Nobécourt, G. Haultcœur (2), trace un plan d'organisation prophylactique dans son excellente thèse et montre la nécessité de la séparation dès la naissance. Le Pr Spolverini (3), de Rome, arrive en 1918 à une conception analogue ; de même Hamburger en Autriche (4). Et cependant, malgré tous ces travaux, malgré le plan de Haultcœur, dix ans vont encore se passer avant qu'on entre dans la voie des réalisations.

L'extension des mesures prophylactiques au nouveau-né et au nourrisson 1919-1921

Ça n'est qu'en 1919 (5), que l'œuvre Grancher ébauche une organisation sur une échelle d'ailleurs très réduite. Il va falloir que le Pr Léon Bernard et son assistant le Docteur R. Debré, constatent à leur crèche de

---

(1) Nobécourt et Schreiber. Préservation de l'enfant du premier âge contre la tuberculose Communication au Congrès de l'Institut Royal de Londres. Paris, mai 1913.

(2) Haultcœur. *Thèse Paris*, 1913. De la tuberculose de l'enfant du premier âge et de sa prophylaxie.

(3) Spolverini. *Tuberculosi*. Fascicules IX et X de 1918.

(4) Hamburger. *Wiener Klin. Wochenschrift,* 1919, n° 18.

(5) Armand Delille. L'œuvre Grancher, son mode de fonctionnement et ses résultats après vingt années d'existence, 1924.

l'hôpital Laënnec de véritables désastres, pour que l'on se décide à agir.

Ces auteurs nous apprennent (1) que dans leur crèche spécialement réservée aux tuberculeuses, ils ont observé 58 enfants de femmes bacillifères. Sur ces 58 nourrissons, 40 étaient tuberculeux. Le contact avec la mère avait duré de deux à treize mois. Mais dans un cas il avait duré seulement treize jours. Des 18 enfants qui étaient indemnes, presque tous avaient été séparés rapidement de la mère ; (le contact avait duré de 8 jours à 3 mois. Une seule fois il s'était prolongé 6 mois). Si le fait avait, une fois encore, besoin d'être démontré la preuve est apportée irréfutablement, que l'infection bacillaire du nourrisson est due à la contagion maternelle. De plus, la communication de L. Bernard et R. Debré nous apporte la notion que, pratiquement, après quatre mois de contact avec une mère tuberculeuse bacillifère un enfant doit être présumé infecté. Mais, un contact moins prolongé est encore suffisant : 13 jours dans un cas.

Lawatschek (2) avait vu un enfant de quatre semaines qui n'avait passé que deux jours au contact de sa mère tuberculeuse et qui avait déjà une cuti-réaction positive. Et ces faits ne sont pas en contradiction avec la rareté relative de la tuberculose dans les premiers mois et dans la première année de la vie.

Ils ne contredisent pas les chiffres de Kuss qui trouve

(1) L. Bernard et R. Debré. Acad. de Médecine, 5 octobre 1920.

(2) Lawatschek. Cité par Ribadeau-Dumas, *Journal de Méd. et de Chir. pratique*, 25 décembre 1922.

un seul enfant porteur de lésions tuberculeuses avant trois mois, sur 86 autopsies, et six enfants sur 46 entre trois mois et un an. Ils ne contredisent pas non plus le chiffre de 13 % donné par Marfan, de cuti-réactions positives dans la première année. Et cela pour deux raisons : D'abord, ces derniers chiffres concernent les enfants nés de parents quelconques et non de parents uniquement tuberculeux. Chez ceux-ci nous avons vu que L. Bernard trouve 40 enfants infectés sur 58. En second lieu, « comme toute maladie infectieuse, la tuberculose comporte une période d'incubation » (1), d'ailleurs très variable, en partie au moins, commandée par la dose des bacilles. Il faut un certain temps pour qu'une lésion anatomique se constitue. De même, avant que la cuti-réaction devienne positive, il y a une période anteallergique, suivant l'expression de Debré et Jacquet (2).

D'ailleurs, rien ne saurait résister à des faits comme ceux apportés par L. Bernard et Debré : 58 enfants nés de mères tuberculeuses, 40 contaminations. Ribadeau-Dumas (3) donne des chiffres en accord avec ceux-ci. Sur 72 enfants tuberculeux de moins de deux ans, dans 49 cas la contamination provenait des parents. Or, la tuberculose du nourrisson est extrêmement grave, et d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune. Ribadeau-Dumas estime la mortalité globale à 80 ou 85 %.

---

(1) Ribadeau-Dumas. *Loc. cit.*

(2) Debré et Jacquet. La période anteallergique de la tuberculose humaine, *Annales de Médecine*, 1920, n° 2.

(3) Ribadeau-Dumas. *Traité de Path. méd. et de thérapeutique appliquée*, t. XVIII, p. 36.

On croyait autrefois que cette mortalité était de 100 %. Il n'en est rien. L. Bernard et Debré pensent que la dose de bacilles est très importante et que des enfants contaminés mais soustraits à de nouvelles inoculations, par isolement, peuvent guérir. Mais il faut isoler. Il faut sortir les enfants de leur famille. Pourquoi donc attendre qu'ils soient infectés par le bacille ?

Devant la constatation de faits aussi désastreux que ceux qu'il avait pu observer dans son service de Laënnec, le Pr Léon Bernard pensa qu'il était temps, malgré les difficultés possibles, de réaliser une organisation qui permît de faire de bonne prophylaxie. Quel que soit le rendement de cette organisation, il était douteux qu'il n'arrivât pas à sauver quelques enfants. Il était naturel qu'après avoir observé quelques bons résultats de la séparation des nourrissons, il songeât à comprendre dans le vaste programme qu'il avait élaboré le point particulier qui nous occupe. Mais, pour le réaliser, il lui fallait deux collaborations :

Une collaboration sociale sous la forme d'une œuvre qui consentît à se charger des enfants éloignés du milieu familial. Cette œuvre, Madame Arnold Seligmann la créa, sous sa direction technique.

Une collaboration obstétricale : puisqu'il s'agissait de séparer les enfants dès leur naissance, il fallait qu'une maternité s'organisât pour recevoir toutes les tuberculeuses qui lui seraient adressées, et appliquât rigoureusement le principe de séparation. Cette collaboration obstétricale fut trouvée en la personne du professeur Couvelaire. Plaçant au premier rang de ces préoccu-

pations la prophylaxie des maladies héréditaires et familiales par la puériculture ante et post-natales, ayant déjà annexé un dispensaire antisyphilitique (1) à la clinique Baudelocque, il était naturel que le professeur Couvelaire ne pouvait qu'accueillir de la façon la plus favorable les suggestions du professeur Léon Bernard.

C'est l'étroite collaboration de ces trois éléments : un service de phtisiologie, un service d'accouchement, une œuvre de placement des enfants qui constitue l'organisation spéciale à laquelle on devait logiquement aboutir pour appliquer les principes de Grancher aux enfants du premier âge.

Pour la première fois on entre ainsi dans le domaine vraiment pratique.

Le Pr. Calmette (2), a souligné l'extrême intérêt qui s'attache à une institution de ce genre, dans l'allocution qu'il a prononcée à la première assemblée générale de l'œuvre de Madame Seligmann. Ayant préconisé longtemps avant la guerre, la création de « nursery » pour bébés nés de mères tuberculeuses, il a montré que le « Placement familial des Tout Petits », répondait exactement aux conceptions actuelles sur la prophylaxie scientifique de la tuberculose.

Le rôle social fondamental qu'il pourra jouer ressort clairement de son exposé : « Il est aujourd'hui

---

(1) *Presse Médicale*, 4 juin 1921.

(2) *Procès-verbal de la première Assemblée générale du « Placement Familial des Tout Petits »*, 17 nov. 1921.

démontré d'une part que presque toutes les tuberculoses de la seconde enfance, des adolescents et des adultes, traduisent l'évolution plus ou moins tardive, d'une maladie dont le germe a été contracté dès le jeune âge ; d'autre part, — les recherches récentes de Léon Bernard et de son excellent collaborateur Robert Debré ont contribué à l'établir, — que les infections massives et répétées, survenues dès après la naissance, dans le milieu familial gravement contaminé, exposent presque fatalement les jeunes enfants à contracter des formes de tuberculose rapidement mortelles dans les deux premières années de leur existence. Les statistiques des hôpitaux nous apprennent que, parmi les bébés qui succombent au cours de leur première année, 28 % meurent de la tuberculose ! Pendant la seconde année la mortalité par tuberculose est encore considérable : 26 % des décès ! A partir de la troisième année elle tombe à 7, puis à partir de la dixième à 2 1/2 %. C'est donc *immédiatement après la naissance* que les chances de contamination sont les plus fréquentes et les plus graves ». — « En réalisant la protection des tout petits contre les causes de contamination précoce, vous accomplissez donc une œuvre de la plus grande utilité sociale, et si cette œuvre pouvait être étendue, comme il le faudrait, à tous les bébés qui naissent de mères atteintes de formes graves de tuberculose, il est facile, étant donné les résultats que vous obtenez, d'évaluer le nombre considérable de vies humaines qui seraient ainsi conservées à la nation. »

Nous allons entrer maintenant dans les détails d'or-

ganisation de l'institution prophylactique dont nous avons esquissé le principe, en nous plaçant au point de vue spécial d'un service de maternité. Puis nous verrons si les résultats répondent aux espoirs qu'on est logiquement en droit de fonder sur elle.

FONCTIONNEMENT DU CENTRE SPÉCIAL ANTITUBERCULEUX DE LA CLINIQUE BAUDELOCQUE

Les doctrines nouvelles sur la pathogénie de l'infection tuberculeuse ont eu comme première conséquence d'imposer aux services d'accouchement de nouveaux devoirs pour contribuer à l'œuvre de prophylaxie. Le professeur Couvelaire a créé en 1921 un service spécial destiné aux mères tuberculeuses et à leurs enfants. A notre connaissance, il n'existait pas, en France du moins, d'autre service de ce genre avant cette date. Nous allons décrire son organisation et son fonctionnement.

Le but à atteindre est double : 1° Il faut isoler les femmes tuberculeuses des autres femmes ; 2° Il faut séparer de la façon la plus absolue les mères de leurs enfants aussitôt l'accouchement effectué.

Pour atteindre ce double but, il a été créé à l'intérieur même de la clinique une véritable petite maternité, indépendante du reste du service.

L'Hospitalisation des mères. — A l'hospitalisation des mères, avant, pendant et après l'accouchement est

affecté un pavillon complètement séparé, le pavillon Tarnier. Pourvu d'un rez-de-chaussée et d'un premier étage, il peut recevoir huit femmes tuberculeuses, chaque femme ayant sa chambre. Les femmes admises dans ce pavillon sont toutes des femmes qui devront être séparées de leur enfant. Les malades non contagieuses et autorisées à nourrir sont réparties dans le service général. Dans le pavillon spécial, aucune autre femme n'est admise. Jamais, même en cas d'encombrement un lit réservé aux tuberculeuses n'est occupé par une femme qui ne l'est pas. La malade qui entre au pavillon Tarnier n'aura jamais besoin de passer dans une autre partie du service avant sa sortie. Si elle arrive en état de gestation, elle accouchera dans sa chambre et passera dans sa chambre la période des suites de couches. A moins qu'une intervention chirurgicale sérieuse ne soit nécessaire, elle recevra tous les soins que réclament son état dans le pavillon même. Dans les cas où une intervention chirurgicale a été nécessaire, la malade a été ramenée dans sa chambre dès sa sortie de la salle d'opération.

Les femmes hospitalisées au pavillon Tarnier sont pour la plupart envoyées à la clinique soit par les dispensaires de l'office d'hygiène sociale, en particulier le dispensaire Léon Bourgeois (M. le Professeur Léon Bernard, M. Rist), soit par un service hospitalier, soit par un sanatorium où elles étaient surveillées et traitées. Pour un certain nombre d'entre elles, c'est à la consultation des femmes en état de gestation de la clinique, que l'on a dépisté la tuberculose. Quelques-unes enfin

nous sont adressées par d'autres services d'accouchement dépourvus d'organisation spéciale.

En toute circonstance, et à moins d'urgence, aucune femme n'est admise au pavillon Tarnier sans avoir été au préalable examinée par un phtisiologue. Ainsi les malades qui sont dépistées à notre consultation ou à la consultation d'une autre maternité, sont toujours envoyées pour confirmation de diagnostic à un phtisiologue, en pratique presque toujours à un dispensaire de l'office public d'hygiène sociale et surtout au dispensaire Léon Bourgeois (Service de M. le Pr Léon Bernard). Séparer de sa mère un nouveau-né est une décision trop grave à prendre pour ne pas demander auparavant l'avis de spécialistes compétents. Le prof. Couvelaire estime d'autre part que le médecin seul doit diriger le traitement médical de la tuberculose, même pendant le séjour de la femme à la clinique. S'il est utile d'entretenir un pneumothorax artificiel, c'est lui-même ou son assistant qui vient au pavillon Tarnier faire les insufflations nécessaires.

Toutes nos malades en somme, avant leur admission ou pendant leur séjour à Baudelocque, ont été examinées par un médecin spécialisé et traitées selon les indications.

A leur sortie de la Maternité, les femmes sont autant que possible remises entre les mains des médecins qui ont dirigé le traitement avant ou pendant la gestation. Mais dans beaucoup de cas, après leur accouchement les malades veulent rejoindre leur domicile personnel. Elles n'échappent d'ailleurs pas pour cela à tout contrôle médical.

Grâce à la collaboration étroite des dispensaires, le seul passage d'une malade au pavillon Tarnier suffit en effet pour la mettre automatiquement sous la surveillance du service d'assistance de l'office public d'hygiène sociale. Nous aurons à revenir sur ce point.

Telle est l'organisation adoptée pour les mères.

L'Hospitalisation et le placement des enfants. — Les enfants de ces femmes malades sont strictement séparées de leurs mères dès la naissance et réunis dans une salle spéciale située en dehors du pavillon Tarnier.

Au début du fonctionnement de notre organisation, ils étaient placés dans une crèche où étaient élevés les prématurés du service. Mais très rapidement leur nombre s'accrut dans de telles proportions qu'on leur réserva une crèche particulière au pavillon Chaussier. Une petite salle située à côté de la crèche principale fut employée comme local d'isolement pour les enfants malades.

Les enfants restent à la clinique un temps très variable. Quelques-uns nous ont été laissés pendant plus de trois mois. Lorsque la mère quitte le service d'accouchement, il est normal qu'elle laisse son enfant. Il est rare qu'elle l'emmène malgré les conseils donnés. Plus souvent elle demande à le placer dans sa famille. Dans la règle, la majorité de nos enfants, sont, après sevrage, dirigé sur une œuvre qui se charge de l'élever. Quelques-uns ont été ainsi confiés à l'œuvre Grancher ou au centre de Mainville. Quelques autres ont été placés dans diverses pouponnières. Mais la plupart ont

été dirigés sur le « placement familial des tout petits », œuvre créée en avril 1920 par Mme Arnold Seligmann et qui répond d'une façon très précise au but que nous envisageons.

Désirant nous borner à étudier le rôle d'une maternité dans la prophylaxie de la tuberculose, il ne nous appartient pas d'entrer dans les détails de fonctionnement du placement familial. Il y a longtemps que Méry l'a recommandé. Haultcœur l'avait préconisé aussi, à l'instigation de Nobécourt. Cependant c'est un rouage tellement indispensable dans la question qui nous occupe, nous sommes obligés d'entretenir avec cette œuvre des relations tellement étroites qu'il semble nécessaire d'indiquer au moins l'essentiel de son organisation. Nous empruntons à l'excellente thèse de Lelong les lignes suivantes :

« Il est impossible de placer des nourissons à la campagne en les abandonnant à des paysans sans surveillance quotidienne et étroite.

L'élevage des nourrissons dans des conditions forcément artificielles, loin de la mère est une entreprise difficile et grevée de gros risques.

Les nourriciers sont des paysans habitués à élever les enfants et qui reçoivent le nourrisson qu'on leur confie, le soignant à côté et de la même façon que leurs propres enfants. Les nourrissons sont allaités au lait stérilisé avec les coupages nécessaires : les biberons sont distribués chaque jour tout préparés et tout stérilisés par les soins de l'œuvre.

Les foyers de placement sont groupés autant que

possible dans un même village. L'œuvre comprend actuellement trois centres : Salbris, avec un poste secondaire à Saint-Viatre (Loir-et-Cher) ; Argent, avec un poste secondaire à Blancafort (Cher) ; La Ferté-Saint-Aubin, avec un poste secondaire à Marcilly (Loiret). Tous ces centres sont situés dans une région extrêmement salubre. Celui de Salbris peut être pris comme type.

Au centre du village, se trouve un dispensaire où réside une infirmière. Cette infirmière prépare et distribue le lait. Cette dernière — dont le rôle est primordial et qui, au moins autant que les nourriciers, doit s'ingénier à remplacer la mère absente — assure, par ses visites à domicile, la surveillance quotidienne des nourrissons et des enfants. De plus, au dispensaire est annexée une petite infirmerie, dont le service est assuré par le médecin du pays ; elle permet la mise en observation passagère des enfants présentant des troubles morbides accidentels. Le médecin assure régulièrement une consultation tous les quinze jours au dispensaire ; tous les enfants sont pesés, examinés à la visite ; les prescriptions nécessaires y sont faites. Les cuti-réactions tuberculiniques sont répétées chaque fois que cette épreuve est indiquée. Quand il arrive qu'un enfant devient malade, il est d'abord pris en observation quelques jours à l'infirmerie, puis s'il y a lieu il est ramené à Paris et hospitalisé dans un service approprié à son état ».

Telle est l'œuvre à laquelle ont été confiés une grande partie de nos enfants. Ajoutons pour donner une idée

de son importance (1) que depuis 1920, jusqu'au 1er janvier 1925, elle a reçu 439 enfants. En 1924, sur les 64 enfants séparés dès la naissance que lui ont fourni les diverses maternités, le contingent de la clinique Baudelocque s'est élevé à 43.

Nous connaissons maintenant la provenance des malades qui entrent à la clinique et l'organisation qui y a été créée pour les recevoir. Nous avons montré la destination donnée aux mères et aux enfants à leur sortie. On pourrait croire que nous avons tout décrit. En réalité, une organisation de prophylaxie antituberculeuse limitée à ce que nous avons exposé ne pourrait pas fonctionner. Pour qu'elle fonctionne, il faut un organisme de liaison qui montre sans cesse à la femme la route qu'elle doit suivre et la conduise pas à pas. Il faut que, passant du service de phtisiologie dans le service d'accouchement elle ait l'impression de rester dans les mêmes mains. Il faut que, laissant son enfant à sa sortie de la maternité elle ait l'impression de le laisser entre les mains de personnes qu'elle connaît, de personnes qui pendant sa gestation l'ont conseillée et guidée avec sollicitude et l'ont déjà protégée de façon efficace. Comment accepterait-elle la séparation douloureuse qu'on lui demande si elle n'était pas assurée que son nouveau-né sera bien soigné? Comment abandonnerait-elle son enfant à des personnes étrangères qu'elle

(1) L Bernard. Procès-verbal de la 4e Assemblée générale de l'Œuvre, 23 février 1925.

n'a pas elle-même choisies si quelqu'un n'avait su depuis longtemps gagner sa confiance ?

Ce quelqu'un est indispensable. Du commencement à la fin de la route qu'elle parcourra il faut qu'elle ait la sensation d'être continuellement surveillée, dirigée par un guide très sûr et très bienveillant mais aussi très ferme et très décidé à la maintenir dans la bonne voie. Ce rôle de guide a été confié à l'œuvre « Le service social à l'hôpital ». Sa collaboration avec les visiteuses d'hygiène sociale forme grâce à l'unité de doctrine, un Tout qui répond aux conditions indiquées. Ce sont donc les assistantes sociales qui assurent le rôle difficile, délicat de direction morale et d'assistance matérielle sans lesquels rien n'est possible. Mais là ne se borne pas leur tâche. Ce sont elles aussi, qui, sous l'autorité des chefs de service, assurent l'administration de l'association prophylactique et animent véritablement le mécanisme.

L'assistante sociale de la clinique centralise tout ce qui concerne les femmes tuberculeuses et leurs enfants. Toutes les malades sont connues d'elle. Grâce à sa collaboration avec les visiteuses d'hygiène, toutes les malades sont ainsi prises véritablement, dans un réseau de surveillance serré qui dépend soit de l'office public d'hygiène, soit du « Service social à l'hôpital. »

L'assistante sociale prépare dès la gestation le placement de l'enfant. Son action se conjugue étroitement avec celle des assistantes sociales des dispensaires, en particulier avec celle de Madame Arnold Seligmann, qui, au dispensaire Léon Bourgeois, s'occupe tout

spécialement des futures mères tuberculeuses. Si pour quelque raison l'œuvre de Mme Seligmann ne peut le recevoir, ou si la famille exprime le désir de le voir confier à une autre œuvre, elle cherche ailleurs, elle s'efforce de le placer à l'œuvre Grancher, au centre de Mainville ou dans une des fondations de plus en plus nombreuses qui consentent à se charger d'enfants nés de mères tuberculeuses.

Le placement d'un enfant est loin d'être toujours facile. Les œuvres, en général, ne veulent recevoir que des nourrissons qui ont passé la période difficile du premier mois, qui sont entièrement sevrés, dont la croissance est satisfaisante, des enfants en somme qui sont en bon état.

Le « Placement familial des Tout Petits » accepte les enfants de 0 à 3 ans. Mais « l'admission des enfants est prononcée par l'Œuvre après un examen pratiqué par un médecin désigné à cet effet » (1). Dans la pratique la visite médicale d'admission est sévère. Il est juste de reconnaître combien est légitime, pour une œuvre, le souci de ne pas se charger d'enfants débiles ou demandant des soins spéciaux. Mais pour le service d'accouchement qui doit garder l'enfant parfois plusieurs mois, que de difficultés surgissent de ce fait ! C'est à notre assistante sociale encore que nous demandons de résoudre le problème du placement de ces enfants que tout le monde repousse.

Nous ne parlons pas ici des enfants nés de pères tu-

(1) Article 2 du Règlement.

berculeux. Nous n'avons guère à nous occuper médicalement de ces cas dans les maternités. C'est l'assistante sociale qui a pour mission d'orienter à la sortie de la maternité la mère et son enfant sur une maison maternelle en attendant que le retour au foyer familial puisse s'effectuer sans danger ou que l'enfant après quelques mois d'allaitement au sein puisse être sevré et placé. En 1924-1925, l'assistante sociale de la clinique s'est ainsi occupée directement ou indirectement de 132 enfants nés de pères tuberculeux et a assuré le placement de 46 d'entre eux.

C'est donc un rôle important, moral et administratif que remplit l'assistante sociale. C'est grâce à elle, grâce au contact permanent qu'elle a gardé avec ses collègues que nous avons pu avoir régulièrement des nouvelles des femmes accouchées à la clinique et des enfants qui y sont nés.

La statistique que nous allons donner maintenant n'aurait pas été possible sans sa collaboration (1).

---

(1) Nous tenons à remercier personnellement Mademoiselle Lecellier, assistante sociale du service, du concours qu'elle nous a apporté pour la rédaction de ce travail et de l'extrême obligeance qu'elle a toujours mise à nous aider dans notre tâche.

DEUXIEME PARTIE

Nous allons exposer les résultats de l'organisation dont nous venons d'indiquer le fonctionnement. Mais nous ne dresserons pas un simple bilan. Nous essaierons d'extraire des documents que nous avons amassés au centre antituberculeux les faits susceptibles de contribuer à l'éclaircissement de quelques points touchant au problème des rapports de la tuberculose et de la puerpéralité.

Nous insisterons surtout sur la partie qui concerne les enfants, parce que, seul, un service de maternité permet l'observation en série continue de tous les enfants qui naissent de toutes les mères tuberculeuses. Un certain nombre d'enfants meurent, que les pédiâtres ou les médecins ne voient jamais. De plus, ces enfants restent souvent plusieurs semaines à la clinique. Il nous a donc été possible d'étudier spécialement ces nourrissons à cette époque de leur vie. Nous insisterons tout spécialement sur la période du premier mois.

LES FEMMES TUBERCULEUSES

La statistique dressée dans les pages suivantes porte sur les femmes entrées à la clinique Baudelocque en 1921-1922-1923 et dans les quatre premiers mois de 1924. Nous n'avons procédé à aucune élimination. Toutes les femmes dont la tuberculose nous a été affirmée par un dispensaire d'office d'hygiène social ou un service de phtisiologie avec preuves indiscutables à l'appui : examen clinique, radiologique et surtout bactériologique, toutes, figurent dans notre statistique qui représente ainsi la statistique en série continue des malades qui sont venues accoucher, avorter ou passer la période de leurs suites de couches à la clinique.

Le Prof. Couvelaire a recherché systématiquement ce qu'étaient devenues ses malades dans l'année qui a suivi leur accouchement. Il estime que cette date, évidemment arbitraire, peut être considérée comme marquant la limite extrême d'action possible de la puerpéralité sur la maladie. Nous ne parlerons jamais, ni d'aggravation, ni d'amélioration. L'impossibilité de faire examiner toutes les malades, dont beaucoup n'habitent plus Paris, par le même médecin, à deux ou trois ans

d'intervalle, entraînerait des erreurs manifestes. La survie ou la mort de la femme nous a paru être un criterium supprimant toute appréciation discutable.

Nous avons ainsi étudié la mortalité brute et la mortalité en fonction d'un certain nombre de facteurs pour essayer de nous rendre compte si quelques-uns d'entre eux présentaient un intérêt pronostic ou pouvait guider pour la thérapeutique.

Activité du Centre spécial de la clinique. Mortalité générale.

Le nombre total de femmes tuberculeuses qui sont venues accoucher, avorter ou passer la période de leurs suites de couches à la clinique depuis l'ouverture du centre spécial jusqu'au 30 avril 1924 s'élève à 105.

Chaque année a marqué une progression importante : De 30 malades pour les années réunies de 1921 et 1922, le nombre passe à 53 en 1923, à 65 en 1924 pour atteindre 112 en 1925.

Nous ne retenons que les 105 premières malades. La nécessité d'avoir une année de recul pour établir la mortalité, nous oblige à laisser de côté plus de la moitié des femmes que nous avons actuellement observées.

Sur les 105 malades que nous retenons, 42 sont mortes dans l'année qui a suivi leur accouchement.

Le détail de cette mortalité est le suivant :

Des 30 femmes reçues en 1921-1922, 12 meurent dans l'année.

Des 53 femmes reçues en 1923, 22 meurent dans l'année.

Des 22 femmes reçues en 1924, 8 meurent dans l'année.

Que l'on envisage la mortalité globale ou la mortalité annuelle, elle reste donc sensiblement du même ordre de grandeur.

La mortalité dans ses rapports avec l'âge et la parité.

Nos observations concernent des femmes d'âge très divers. La plus jeune de nos malades avait 15 ans, la plus âgée 47. Si l'on cherche quelle peut être l'influence de l'âge sur la mortalité en calculant l'âge moyen des femmes survivantes et l'âge moyen des femmes décédées au bout d'un an, on trouve les chiffres suivants :

Age moyen des femmes survivant au bout d'un an : 27 ans.

Age moyen des femmes décédées au bout d'un an : 31 ans.

La différence est peu sensible. Est-elle expliquée par le fait que les femmes jeunes ont eu moins de gestations que les femmes plus âgées ? Nous avons cherché pour cette raison la mortalité chez les primipares et chez les multipares. Nos 105 observations comprennent :

40 primipares. Sur ces 40 primipares 15 meurent dans l'année.

65 multipares. Sur ces 65 multipares 26 meurent dans l'année.

Sans établir de pourcentage précis sur un nombre de

cas aussi restreint il semble que la mortalité soit un peu plus élevée chez les multipares que chez les primipares. Mais l'ordre de grandeur des chiffres est sensiblement le même.

La mortalité dans ses rapports avec la date des premières manifestations cliniques de la maladie.

Il est bien difficile de retrouver à quel moment se place dans l'histoire souvent confuse que racontent les malades la date à laquelle les premières manifestations de la maladie ont apparu (1). Dans bon nombre de cas il est à peu près impossible de savoir s'il est légitime de rapporter à la tuberculose des épisodes pulmonaires plus ou moins traînants, plus ou moins aigus, que l'on retrouve à l'interrogatoire des femmes. Néanmoins, il est des cas où les malades affirment s'être bien portées jusqu'à une époque précise et qu'à ce moment elles ont présenté des troubles qui logiquement, étant donné l'état actuel de la femme, doivent être rapportés à une poussée évolutive de la tuberculose.

Dans 82 cas nous avons retrouvé la date d'une de ces poussées initiales et nous avons pu considérer que cette poussée était la première manifestation clinique de la maladie.

Parmi ces 82 cas, il y en a 65 dans lesquels les pre-

---

(1) Il est entendu que nous ne confondons pas les premières manifestations cliniques avec le début de la maladie. Nous avons nous-mêmes rappelé tout à l'heure que l'infection première se fait en général dans l'enfance.

mières manifestations sont survenues avant la gestation, et il y en a 17 dans lesquels les premiers signes sont contemporains de la gestation elle-même.

1° Cas dans lesquels les premières manifestations sont antérieures à la gestation.

Globalement, des 65 femmes de cette catégorie, au bout d'un an, 30 sont décédées.

Dans 49 observations, plus d'un an s'est écoulé entre l'apparition des premiers signes cliniques de tuberculose et le début de la gestation, déterminé par la date de l'arrêt des règles. Sur ces 49 femmes, 21 sont mortes dans l'année qui a suivi l'accouchement.

Dans 16 cas les premiers accidents ont éclaté dans l'année qui a précédé le début de la gestation.

Sur ces 16 femmes, 9 sont mortes moins d'un an après leur accouchement.

2° Cas dans lesquels les premières manifestations sont contemporaines de la gestation.

Nous reparlerons de ces cas à propos de l'évolution de la tuberculose au cours de la gestation. Disons ici seulement que sur 17 observations, 7 relatent la mort de la malade dans l'année qui a suivi l'accouchement.

Les gestations antérieures des multipares

Parmi les 65 femmes dont la tuberculose avait donné des signes d'évolution avant la gestation actuelle il est des multipares chez qui les troubles avaient commencé au cours d'une gestation antérieure. Mais nos observations sont trop peu nombreuses pour présenter un intérêt.

Il est d'autres multipares chez qui la tuberculose avait déjà donné des accidents avant ou pendant leurs précédentes gestations ou leurs précédents allaitements. Nous avons réuni 35 cas de ce genre.

Sur ces 35 cas, 22 concernent des femmes dont la tuberculose, ayant évolué plus ou moins longtemps auparavant, est restée silencieuse au cours de leurs gestations ou de leurs allaitements antérieurs. 10 de ces malades ont succombé dans l'année qui a suivi le nouvel accouchement pour lequel elles étaient entrées à la clinique. Dans 13 cas, la tuberculose avait donné au contraire des signes d'évolution au cours d'une gestation ou d'un allaitement précédents ; 6 de ces cas se sont terminés par la mort de la femme dans l'année qui a suivi le nouvel accouchement pour lequel nous avons eu à l'assister.

A ne considérer que ces chiffres il semblerait donc que l'évolution de la tuberculose au cours d'une gestation antérieure soit indifférente et ne puisse donner aucune indication pour l'avenir probable de la malade chez qui survient une nouvelle gestation. Il n'en est ainsi que si l'on considère les chiffres en bloc. Mais nous rapprocherons tout à l'heure l'évolution de la maladie au cours des gestations antérieures de l'évolution qu'elle a présentée au cours de la nouvelle gestation. Nous verrons alors que la mortalité de nos multipares a été beaucoup plus élevée chez celles dont la tuberculose avait déjà causé des accidents au cours d'une gestation antérieure que chez celles dont la maladie était restée silencieuse.

La mortalité dans ses rapports avec l'activité de la tuberculose au cours de la gestation

Nous avons réuni 75 observations dans lesquelles nous avons pu préciser d'une façon suffisante l'évolution de la tuberculose pendant la gestation. Nous avons essayé de classer nos malades dans les deux grands groupes que ne manquent pas d'établir tous les phtisiologues et dont Sergent a encore souligné l'importance récemment à la Société d'obstétrique de Paris (1) : tuberculoses figées, inactives et tuberculoses évolutives. Le Pr Sergent insistait lui-même sur la difficulté de ce classement et nous avons pu nous rendre compte par nous-mêmes combien étaient justifiées les paroles qu'il prononçait alors pour montrer que nous n'avons sur l'activité d'une tuberculose « hormis les cas extrêmes et nettement tranchés que des présomptions assez fragiles ». Mais il n'en est pas moins vrai qu'il est des cas où certaines de nos malades affirmaient avoir bien supporté leur gestation tandis que d'autres avaient vu des accidents plus ou moins graves survenir.

D'une façon peut-être arbitraire nous rangeons les premières dans la catégorie des tuberculoses inactives, et les secondes dans la catégorie des tuberculoses évolutives. Nous reconnaissons que pour quelques cas nous avons été embarrassés. Tous les intermédiaires existent entre un état de santé parfait ou très satisfaisant présenté

(1) E. Sergent. *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, 1922, p. 2.

par quelques malades, et un état nettement mauvais consécutif à une poussée évolutive franche. Où classer ces intermédiaires ? C'est une question de degré dans laquelle il faut avouer qu'il intervient une part d'interprétation personnelle. Cependant ces considérations interviennent surtout lorsque l'on a à juger des cas séparés, mais nous ne pensons pas qu'un résultat statistique d'ensemble soit beaucoup influencé par ce facteur. Ces réserves faites, nous avons trouvé 18 tuberculoses inactives et 57 tuberculoses évolutives.

1° *Les tuberculoses inactives.* — Parmi les 18 cas de cette catégorie, nous avons 17 femmes qui ont déclaré s'être bien portées pendant leur gestation et n'avoir pas remarqué de changement dans leur état, et nous avons une femme qui non seulement s'est bien portée, mais a paru se trouver améliorée depuis le début de sa gestation. Malgré l'inactivité de la maladie pendant la gestation, une femme est morte dans l'année qui a suivi l'accouchement.

Ces 18 observations concernent : 4 primipares, toutes sont vivantes ; 14 multipares, l'une d'elles est décédée.

Chez les 14 multipares, au cours des gestations antérieures la tuberculose s'était comportée de la façon suivante. Dans 7 cas elle était restée silencieuse. Dans 7 cas elle avait donné des signes d'activité, d'ailleurs en général modérée. C'est une des multipares de cette catégorie qui est décédée à la suite de son nouvel accouchement.

Chez toutes ces femmes, les premières manifestations cliniques de la maladie remontaient à plus d'un an, sauf chez une d'entre elles, malade depuis huit à dix

mois seulement. L'ancienneté des premières manifestations ne veut pas dire que la maladie était figée dans son évolution depuis longtemps. Certaines femmes avaient présenté des accidents assez récents, mais, il est vrai, relativement bénins.

Nous ne pouvons, à ce propos, donner des chiffres parce qu'ils seraient trop probablement inexacts. Remarquons encore cependant que presque toutes ces malades avaient un bon état général au moment où elles sont devenues enceintes.

Presque toutes étaient porteuses de tuberculoses fibreuses, et un certain nombre avaient présenté des hémoptysies, parfois peu de temps avant leur gestation.

La lecture des observations nous amène à penser que cette complication ne présente pas d'autre intérêt pendant la gestation qu'en dehors de l'état de gestation.

Sur les 18 femmes dont nous venons de parler, 17 vivaient encore un an après leur accouchement. La malade qui est décédée était une multipare qui, au cours de l'allaitement de son premier enfant, avait fait une poussée évolutive.

2° *Les tuberculoses actives.* — Nous avons retenu 57 observations de cette catégorie. 32 concernent des femmes qui sont décédées dans l'année. La différence de mortalité des malades de ce groupe et de celles du groupe précédent saute aux yeux : 32/57 au lieu de 1/18.

Nous avons examiné la mortalité en fonction d'un nombre de facteurs.

D'abord nous avons recherché l'influence de la parité

et nous avons trouvé que nos malades se répartissaient ainsi :

Primipares : 25 et sur ce nombre 11 meurent dans l'année ;

Secondipares : 16 et sur ce nombre 10 meurent dans l'année ;

Tertipares : 7 et sur ce nombre 5 meurent dans l'année ;

Parité supérieure : 9 et sur ce nombre 5 meurent dans l'année.

Le contingent de décès fourni par les multipares est donc extrêmement important. On comprend mieux les faits si l'on examine ce qui s'était passé pendant les périodes puerpérales antérieures.

Chez 23 de ces multipares nous avons eu des renseignements sur ces antécédents. 17 d'entre elles n'avaient pas fait de poussées évolutives et sur ce nombre 10 sont mortes. Mais 6 avaient fait des poussées évolutives et sur ce nombre, 5 n'ont pas résisté à une gestation nouvelle et sont mortes dans l'année qui a suivi leur accouchement.

Le fait qu'une tuberculose donne des signes d'évolution au cours de plusieurs gestations successives paraît donc d'un pronostic des plus défavorables. Au moins dans les six cas que nous avons observés en a-t-il été ainsi.

Il est bien évident qu'un nombre d'observations aussi restreint ne peut permettre de généraliser, mais tout en nous gardant de tomber dans cette erreur, nous ne pouvons nous empêcher de remarquer la concordance

qui existe entre ce chiffre et celui que nous montre la mortalité générale des multipares, plus élevée que celle des primipares.

La date des premières manifestations cliniques de la tuberculose a pu être précisée dans 50 cas.

Chez 25 de nos malades les accidents initiaux étaient antérieurs de plus d'un an au début de la gestation. Sur ces 25 femmes, 16 sont mortes.

Chez 8 malades, les accidents avaient apparu seulement dans l'année qui avait précédé la gestation. Sur ces 8 femmes 7 sont mortes.

Chez 17 malades enfin, les accidents nous ont paru contemporains de la gestation elle-même. Sur ces 17 malades, 7 sont mortes.

Nous avons enfin recherché si la mortalité pouvait avoir quelque rapport avec la date à laquelle débute la poussée évolutive pendant la gestation en cours. Nous avons considéré ainsi parmi nos malades trois catégories.

Les unes ont vu leurs accidents apparaître pendant le premier trimestre de la gestation, souvent d'une façon très précoce, dès la fin du premier mois ou au commencement du second. Ces femmes sont au nombre de 33. Sur ces 33 il en est 15 qui sont mortes dans l'année.

D'autres ont eu des accidents seulement au cours du deuxième trimestre. Leur nombre est beaucoup moins considérable. Nous n'en avons trouvé que 19, mais sur ces 19 il en est 13 qui sont décédées dans l'année.

Enfin, quelques malades seulement, après avoir passé

une grande partie de leur gestation dans des conditions satisfaisantes, ont vu se déclancher une poussée évolutive pendant le troisième trimestre. Sur 5 malades observées, 4 sont décédées dans l'année qui a suivi leur accouchement. La seule malade qui a échappé à la mort n'avait présenté qu'une poussée très légère.

Nous ne nous permettons pas d'aller plus loin dans l'analyse de nos observations. Nous nous limitons volontairement à l'étude des très gros faits cliniques.

Nous voulons cependant dire quelques mots sur une période que les phtisiologues n'observent que rarement, c'est la période des suites de couches immédiates.

Les suites de couches immédiates des femmes tuberculeuses.

Pendant leurs suites de couches immédiates nos malades se sont comportées de deux façons nettement différentes. Les unes ont eu des suites de couches apyrétiques ou à peu près apyrétiques, normales. Les autres ont présenté des accidents fébriles. Il est évident que parmi les élévations de température certaines avaient une origine obstétricale.

Toutes les fois qu'un doute a pu exister sur l'origine de la fièvre, nous avons, de parti pris, rejeté l'observation. Nous n'avons conservé que celles dont les élévations thermiques étaient indubitablement liées à une poussée évolutive de tuberculose.

En général nos malades sont restées à la clinique dix à vingt jours après leur accouchement. C'est le plus

souvent dans les tout premiers jours des suites de couches que la température commence à monter. Quelquefois,dans les douze heures qui précèdent l'expulsion du fœtus, la température jusque-là normale esquisse un petit crochet. La femme accouche. Fréquemment dès le lendemain la température monte et en deux ou trois jours atteint 39 ou 40°.

Elle se met alors à décrire des oscillations très irrégulières. Parfois c'est après quelques jours pendant lesquels la malade est restée apyrétique ou subfébrile qu'on voit survenir les mêmes phénomènes. D'une façon presque constante on a noté à ce moment une recrudescence des phénomènes pulmonaires et très rapidement, une altération de l'état général.

Tels sont les deux tableaux cliniques couramment observés dans les suites de couches : Apyrexie et évolution normale, ou fièvre soit immédiate soit retardée de quelques jours, ordinairement rapidement ascendante et presque toujours irrégulière.

Il nous reste à étudier chez quelles malades chacun de ces deux tableaux cliniques est observé. Reprenons pour cela la division adoptée tout à l'heure.

1° Les femmes dont la tuberculose est restée inactive pendant la gestation ont eu des suites de couches : apyrétiques dans 14 cas, fébriles dans un cas. Toutes ces malades était encore vivantes un an après leur accouchement. Nous avons annoncé plus haut qu'une femme de cette catégorie était morte. Nous n'avons pu tenir compte de son observation ici, parce qu'elle se trouve incomplète. La seule malade qui ait présenté des

suites de couches fébriles était porteuse d'une tuberculose fibrocaséeuse traitée par pneumothorax. Pendant sa gestation son état général n'avait pas été mauvais. Elle a survécu, mais son état s'est certainement aggravé.

2° Les femmes dont la tuberculose a donné des signes d'activité pendant la gestation ont eu des suites de couches : Apyrétiques dans 30 cas, et sur ces 30 cas 8 se sont terminés par la mort dans l'année qui a suivi l'accouchement, fébriles dans 22 cas et ces 22 cas se sont tous terminés par la mort.

L'évolution de la tuberculose dans les suites de couches est d'autant plus fréquente que la poussée évolutive est survenue plus tardivement dans le courant de la gestation :

Sur 27 poussées évolutives survenues pendant le premier trimestre, 9 ont repris leur évolution après l'accouchement et ont abouti à la mort.

Sur 15 poussées survenues au cours du deuxième trimestre, 8 ont repris leur évolution après l'accouchement et ont abouti à la mort.

Sur 4 poussées survenues pendant le troisième trimestre, 3 ont repris leur évolution et ont abouti à la mort.

Il semble donc qu'une poussée évolutive fébrile survenant dans les suites de couches immédiates soit d'un pronostic très grave. Les 22 cas que nous avons observés dans lesquels cette poussée des suites de couches avait été précédée d'une poussée pendant la gestation, se sont tous, sans aucune exception, terminés par la mort.

Quelques cas particuliers

Nous avons observé 3 femmes atteintes de laryngite tuberculeuses. Elle sont décédées (1).

Nous avons observé deux pleurésies. L'une était une pleurésie en apparence primitive. La malade est encore vivante. L'autre est une tuberculose pleuropulmonaire qui a évolué pendant les suites de couches. La malade est décédée.

Un seul cas de méningite est relevé dans nos observations. On a pratiqué chez la malade une césarienne ante mortem.

— Nous avons relevé enfin 13 observations de femmes traitées par pneumothorax artificiel.

7 pneumothorax avaient été pratiqués avant la gestation et l'un d'eux avait dû être abanbonné à la suite de l'extension des lésions aux deux poumons. Sur ces 7 femmes, 2 sont décédées et dans les deux cas, le pneumothorax avait été institué dans l'année qui avait précédé la gestation. 6 pneumothorax avaient été institués pendant la gestation. Les 6 malades ont survécu.

Récapitulation des décès

Sur 105 malades, 42 sont décédées dans l'année qui a suivi leur accouchement. Mais alors que les tuberculoses inactives pendant la gestation ne causent la mort que chez une malade sur 18, les tuberculoses qui

---

(1) L'observation de l'une d'elles a été rapportée par M. Powilewicz à la Soc. d'Obst et de Gyn. de Paris, janvier 1922.

donnent des signes d'activité à un moment quelconque de la gestation entraînent la mort chez 32 malades sur 57.

A quelle époque surviennent les décès ?

Pendant la gestation les décès sont rares. Il semble cependant légitime de considérer comme décédées pendant la gestation 2 femmes chez qui on a pratiqué une césarienne ante mortem au 7e mois et au 8e mois pour sauver les enfants.

Pendant le travail, nous relevons 2 décès. L'un est survenu subitement chez une femme atteinte de laryngite tuberculeuse. L'autre s'est produit à l'occasion d'une anesthésie.

Pendant les trois mois qui suivent l'accouchement les décès sont très nombreux. Nous en avons compté 15 et sur ces 15, près de la moitié, exactement 7 se sont produits dans le mois qui a suivi l'expulsion du fœtus.

Du 3e au 6e mois qui suivent l'accouchement nous relevons encore 6 morts.

Du 6e au 12e mois, 12 décès se produisent encore.

Après le délai d'un an nous trouvons seulement 4 décès.

Il est juste de signaler que pour 5 de nos malades que nous savons décédées nous ignorons la date à laquelle les décès sont survenus. Mais il est très probable que les décès se sont produits dans l'année qui a suivi l'accouchement. Nous les avons ainsi comptées dans notre statistique.

Nous avons cherché à rapprocher la date des décès de l'évolution que la maladie avait présentée pendant la

gestation ou les suites de couches immédiates. Un seul point nous a paru net :

Dans les cas où une poussée se produit pendant les suites de couches immédiates, la mort survient le plus souvent rapidement. 11 fois sur 22 la malade n'a pas vécu plus de 3 mois (et dans 5 de ces cas la mort est survenue dans le mois qui a suivi l'accouchement). Dans 3 cas la malade a survécu de 3 à 6 mois. Dans 4 cas elle a survécu entre 6 mois et un an.

La parturition chez les femmes tuberculeuses

Date à laquelle se produit l'accouchement

Les accouchements chez les femmes tuberculeuses se sont effectués (en prenant comme durée de la gestation, le temps écoulé entre le jour des dernières règles et le jour de l'expulsion du fœtus) aux termes suivants :

A 9 mois au moins....	:	dans 68	observations
A 8 mois 1/2 environ	:	— 24	—
A 8 mois —	:	— 4	—
A 7 mois 1/2 —	:	— 2	—
A 7 mois —	:	— 5	—
A 6 mois —	:	— 1	—

Nous négligeons un avortement.

Existe-t-il un rapport entre la date de l'accouchement et la gravité de la tuberculose maternelle ?

Sur 68 femmes qui accouchent au 9e mois, 23 meurent dans l'année ;

Sur 24 femmes qui accouchent à 8 mois 1/2, 13 meurent dans l'année ;

Sur 4 femmes qui accouchent à 8 mois, 1 meurt dans l'année ;

Sur 1 femme qui accouche à 7 mois 1/2, 1 meurt dans l'année ;

Sur 5 femmes qui accouchent à 7 mois, 4 meurent dans l'année ;

Sur 1 femme qui accouche à 6 mois, 0 meurt dans l'année.

Ces chiffres semblent montrer que les interruptions de la gestation s'observent surtout chez des malades gravement atteintes. Mais, des tuberculoses bénignes pendant la gestation peuvent devenir graves dans les suites de couches. En conséquence l'état de la mère pendant la gestation auquel on peut logiquement penser que la date d'accouchement est liée, n'est donc pas obligatoirement indiqué de façon exacte par la survie ou la mort de la malade dans l'année qui suit cet accouchement. Il semble donc plus précis de rechercher la date d'accouchement non pas en fonction de la mortalité maternelle, mais en fonction de l'activité ou de l'inactivité de la tuberculose au cours de la gestation.

Sur 31 femmes dont la tuberculose a donné des signes d'activité pendant le premier trimestre de la gestation :

23	accouchent	à 9 mois
7	—	à 8 mois 1/2
1	—	à 8 mois.

Au total, sur ces 31 femmes, 8 accouchent prématurément.

Sur 20 femmes dont la tuberculose a évolué pendant le deuxième trimestre de la gestation :

11 accouchent à 9 mois
7 — à 8 mois 1/2
2 — à 8 mois.

Au total sur ces 20 femmes, 9 accouchent prématurément.

Sur 5 femmes dont la tuberculose a évolué pendant le troisième trimestre de la gestation :

1 accouche à 9 mois
2 — à 8 mois 1/2
1 — à 7 mois 1/2
1 — à 7 mois.

Au total sur ces 5 femmes, 4 accouchent prématurément.

Sur 18 femmes dont la tuberculose a été inactive pendant la gestation :

13 accouchent à 9 mois
2 — à 8 mois 1/2
2 — à 7 mois
1 — à 6 mois.

Au total sur ces 18 femmes, 5 accouchent prématurément.

Ces faits semblent confirmer les faits mis en évidence par la statistique précédente. Les femmes dont la tuberculose est inactive résistent à leur maladie et accouchent presque toutes au voisinage du terme. Il y a d'autant plus d'accouchements prématurés que la poussée évolutive survient plus tardivement dans le courant de la gestation.

Les particularités de l'accouchement chez les tuberculeuses

Nous n'avons pas relevé de particularités très intéressantes touchant à l'accouchement lui-même chez les femmes atteintes de tuberculose pulmonaire.

Accouchements normaux. — L'accouchement s'est effectué spontanément dans 81 cas sur 105.

En 1921-1922	: 22	accouchements	spontanés sur	29
En 1923.....	: 39	—	—	53
En 1924.....	: 20	—	—	22

Applications de forceps. — On a dû recourir à une application de forceps 18 fois pour des raisons diverses.

En 1921-1922, on a pratiqué 6 applications de forceps et sur ces 6 applications, 5 ont été faites à cause de l'état de la mère.

En 1923, 10 applications de forceps ont été faites et sur ces 10 applications, 8 ont été pratiquées à cause de l'état de la mère.

En 1924, on a eu recours deux fois seulement au forceps et les deux applications ont été motivées par d'autres raisons que la tuberculose maternelle.

Il n'est pas possible de ne pas noter la décroissance du nombre des accouchements artificiels, lorsqu'on considère les statistiques de ces trois années. Il semble qu'on se soit laissé entraîner à pratiquer en 1921-1922, sur la foi de principes anciens, des applications de forceps qui n'étaient peut-être pas absolument indispensables. Il est bien certain que ces opérations, faites pour

la plupart sur des têtes à la vulve n'ont pas eu de conséquences fâcheuses, mais il est non moins certain que depuis le moment où l'on a restreint le champ des indications opératoires, aucun inconvénient n'a été noté. Dans la crainte de complications, on a autrefois pratiqué des applications de forceps qui nous semblent aujourd'hui sans nécessité.

En particulier, chez les femmes porteuses de pneumothorax artificiels, l'application de forceps systématique est absolument inutile. Ces femmes supportent admirablement l'accouchement. Que l'on ait des indications larges dans ces cas, pour peu qu'un accident apparaisse ou que des efforts d'expulsion violents soient nécessaires, on ne saurait là contre élever aucune objection. Mais nous constatons que parmi les 12 cas observés à la clinique, où le forceps est employé de façon générale avec réserve mais cependant assez largement cette éventualité s'est produite une seule fois.

Autres interventions. — En 1922, chez une femme porteuse d'une laryngite tuberculeuse et qui mourut brusquement on pratiqua une césarienne *post mortem.* L'enfant fut extrait mort.

En 1923, on pratiqua chez une malade dont le bassin était rétréci, une basiotripsie. On dut recourir trois fois à l'opération césarienne. Dans un cas il s'agissait de traiter une dystocie sans aucun rapport avec la maladie de la mère. Dans les deux autres cas, c'est la tuberculose maternelle qui fut l'indication pour laquelle on intervint. Dans les deux cas, il s'agissait de femmes moribondes dont on a ainsi pu extraire les enfants vi-

vants. Ils ont d'ailleurs succombé, l'un dans la semaine, l'autre dans le mois qui ont suivi leur naissance.

Délivrance. — Chez nos 105 femmes, la délivrance s'est effectuée le plus souvent dans de bonnes conditions. 8 accidents ont été notés, mais dans 3 cas, aucune intervention ne fut nécessaire.

Dans 5 cas on dut recourir à la délivrance artificielle.

Signalons à propos de la délivrance que le poids du placenta est normal chez les femmes tuberculeuses.

Conclusions

Nous ne tirerons aucune conclusion de l'étude de notre statistique. Un seul point paraît bien établi, c'est que les femmes porteuses de tuberculoses inactives pendant leur gestation, meurent dans une proportion réduite, et que les femmes porteuses de tuberculoses évolutives, meurent au contraire dans une proportion importante. Tous les auteurs s'accordent d'ailleurs sur ce point. La plupart pensent que c'est à l'influence aggravante de la gestation qu'il faut attribuer la mortalité très élevée des malades de la deuxième catégorie.

Forssner (1), de Stokholm, écrit par contre : « La

---

(1) H. Forssner. Les Relations entre l'état de gestation et la tuberculose, 4e conférence internationale contre la tuberculose. Lausanne, 5-7 août 1924, in *Revue de la Tuberculose* 1924, n° 6.

preuve que cette aggravation est bien causée par une grossesse ne nous est pas encore donnée par les observations cliniques des cas particuliers de tuberculose pendant la gravidité »... « Je ne prétends point avoir fourni de réponse définitive, mais j'affirme que nos statistiques démentent le vieux dogme de l'influence néfaste de la gestation sur la tuberculose ».

Les documents que nous apportons sont trop modestes, pour que nous puissions émettre une opinion. Nous nous bornerons à faire remarquer que c'est dans les 3 mois qui suivent l'accouchement que se sont groupés 15 décès sur 38 (en exceptant les décès survenus pendant la gestation et pendant le travail). Faut-il voir là une simple coïncidence ?

Le fait est possible. Mais nous inclinons plutôt à penser avec la majorité des médecins de l'école française (1) que la puerpéralité a vraiment une influence aggravante sur la tuberculose dans un grand nombre de cas, sans que d'ailleurs on soit autorisé à tirer de cette impression aucune indication de thérapeutique active.

---

(1) Voir à ce sujet la discussion qui s'est élevée à la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris en 1921 et 1922, à laquelle ont pris part un grand nombre de médecins et d'accoucheurs français.

LES ENFANTS
NÉS DE MÈRES TUBERCULEUSES

CHAPITRE I

LES FAITS

Depuis de début du fonctionnement du centre spécial, jusqu'au 1er octobre 1925, nous avons pu observer 223 enfants nés de mères tuberculeuses, légalement viables, négligeant complètement les avortements qui ont été au nombre de 7.

Une grande partie de ces enfants a pu être suivie dans le service, pendant tout le premier mois. Beaucoup d'auteurs ont étudié ces enfants de tuberculeuses.

Autrefois Leroux et Grunberg ont fait une enquête très documentée sur la descendance d'un très grand nombre de familles bacillaires. Tout dernièrement Lelong a consacré à cette question un travail très important, inspiré par ses maîtres MM. Léon Bernard et R. Debré.

D'une façon générale on s'est peu occupé des nouveau-nés. C'est à cette période de la vie des enfants de tuberculeuses que nous nous limiterons parce que c'est

la seule que l'organisation actuelle nous ait permis d'étudier. Nous allons envisager successivement :

Les enfants à leur naissance ;

Les enfants dans le courant de leur premier mois.

Les enfants au moment de la naissance

Poids des enfants.

Envisagés en bloc, les poids de nos 223 nouveau-nés étaient les suivants :

9	enfants	pesaient	plus de 4000 gr.
30	—	—	de 3500 à 4000 gr.
70	—	—	de 3000 à 3500 gr.
74	—	—	de 2500 à 3000 gr.
25	—	—	de 2000 à 2500 gr.
15	—	—	moins de 2000 gr.

Les enfants des deux premières catégories réunies (enfants de plus de 3500 gr.) sont relativement peu nombreux : 17,4 0/0.

Le chiffre normal indiqué par le Pr Couvelaire (1) et calculé sur des moyennes établies à la clinique Baudelocque est 24 0/0. Si nous considérons que beaucoup des mères soignées à la clinique ont été hospitalisées assez longtemps pendant leur gestation, nous sommes conduits à regarder le déficit comme plus important encore. Les enfants de poids moyen (3.000 à 3500 gr.) sont en proportion à peu près normale bien qu'un peu

(1) Couvelaire. — *Bull. de la Soc. d'obst et de Gyn. de Paris*, 12 nov. 1923.

faible encore : 31,3 0/0 au lieu de 35 0/0. Les enfants pesant moins de 3000 gr. sont en proportion nettement supérieure à la moyenne ordinaire: 51,1 0/0 au lieu de 41 0/0.

Somme toute, les enfants de poids moyen sont en proportion sensiblement normale. Le nombre anormalement élevé d'enfants de petit poids compense le nombre faible de gros enfants.

H. Vignes (1), étudiant les observations recueillies à la Maternité de Paris était arrivé à des résultats comparables aux nôtres.

Etat des enfants à la naissance.

Les 223 enfants dont nous venons d'indiquer le poids de naissance n'étaient pas tous dans un état de santé parfait. Un certain nombre d'entre eux, au moment même de leur naissance, étaient morts ou présentaient un état physique tel que leur survie était impossible ou très difficile.

Signalons d'abord les enfants nés morts par suite d'un traumatisme obstétrical. Nous en comptons trois.

L'un a été extrait par une opération césarienne *post-mortem* faite chez une femme porteuse d'une tuberculose laryngée et morte subitement.

Un autre a subi une basiotripsie. Le troisième expulsé en présentation du siège, n'a pu être ranimé.

Ces trois enfants étant mis à part, trois catégories de

---

(1) H. Vignes. — Soc. de biologie, 8 mars 1924.

nouveau-nés ont été expulsés, porteurs de tares diverses, qui suffisaient à elles seules à compromettre gravement leur avenir.

a) Quelques-uns présentaient des malformations congénitales. Sans parler d'un enfant né avec un angiôme dorsal banal qui ne menaçait aucunement son existence, nous avons observé deux enfants malformés. L'un était atteint de Spina bifida. Né très prématurément (il pesait moins de 2000 gr.), d'une mère dont la tuberculose était restée inactive pendant la gestation, il a été expulsé mort. L'autre, présentait des malformations multiples. Sa mère était également atteinte d'une forme non évolutive de tuberculose. Il est décédé quelques minutes après sa naissance. Son observation a été publiée avec tous les détails désirables par notre collègue Desnoyers (1).

b) Quatre de nos nourrissons étaient des syphilitiques avérés. La maladie pouvrait être affirmée de façon à peu près absolue, soit par les antécédents de la mère, soit par les signes relevés à l'examen du nouveau-né. Deux de ces enfants n'ont pas vécu plus de quelques heures. Les deux autres ont succombé respectivement le 9e et le 10e jour.

c) Enfin, cinq de nos enfants ne présentaient aucune tare pathologique particulière, mais leur prématuration

---

(1) Desnoyers. *Thèse Paris* 1925. Contribution à l'étude des déformations fœtales dites par compression. (Arnette, éditeur).

excessive, à quelque cause que celle-ci puisse être attribuée, rendait leur survie normalement très difficile. Nous rangeons dans ce groupe tous les enfants dont le poids de naissance était inférieur à 1.800 gr. Aucun d'eux n'a d'ailleurs survécu.

Tous les autres enfants étaient au moment de leur naissance en état de bonne santé apparente, on peut dire qu'il semblait pratiquement possible de les élever. Les uns étaient dans de très bonnes conditions physiques pour survivre. Les autres, prématurés, étaient dans des conditions plus défavorables, mais encore suffisantes pour que leur survie puisse être considérée légitimement comme une éventualité très possible. Leur nombre s'élève à 209.

Le déchet que nous laissons derrière nous s'élève donc à 14. Remarquons immédiatement que cette proportion n'est pas extrêmement élevée. Nous pensons donc pouvoir dire que l'immense majorité des enfants nés de mères tuberculeuses présentent au moment de la naissance un aspect physique tel, qu'il est logique d'espérer pouvoir les élever comme les enfants issus de femmes saines.

Nous allons voir en cherchant ce que deviennent ces nourrissons dans la suite, si cette impression optimiste se trouve vérifiée par les faits.

Les enfants pendant le premier mois

Sur nos 209 enfants, 49 ont succombé avant la fin de leur premier mois, ce qui globalement représente une mortalité de 19 %. Bornons-nous à enregistrer le fait. Nous aurons à revenir sur ce chiffre tout à l'heure et à le discuter, puisque nous allons étudier successivement les enfants qui survivent et les enfants qui meurent.

I. — Les enfants qui survivent au moins un mois.

Les enfants qui ont survécu au moins un mois sont au nombre de 169. A leur naissance ces enfants se répartissaient dans une des catégories suivantes :

Enfants	pesant	plus de 4.000 gr.	: 8
—	—	de 3.500 à 4.000 gr.	: 27
—	—	de 3.000 à 3.500 gr.	: 61
—	—	de 2.500 à 3.000 gr.	: 49
—	—	de 2.000 à 2.500 gr.	: 18
—	—	de 1.800 à 2.000 gr.	: 6

Tous les enfants, à l'exception du nouveau-né porteur d'un angiome dorsal, sont nés avec un état général en apparence satisfaisant. Ils ont été élevés dans les mêmes conditions que ceux qui sont morts et nous préciserons plus loin quelles ont été ces conditions. En parcourant nos documents justificatifs, on est nécessairement frappé par le nombre d'observations dans lesquelles on lit : « la courbe de poids ne devient ascendante que tardivement (6e, 8e et quelquefois 10e ou

12e jour) ; le début de l'accroissement est lent ». Certainement les enfants ne reprennent leur poids de naissance dans l'immense majorité des cas que du 15e au 20e jour, quelquefois plus tard, même en dehors de tout incident pathologique aigu. Dans quelques cas, il s'agit bien d'accidents de sevrage trop précoce, avec troubles digestifs, vomissements, alimentation difficile en un mot. Mais parfois, chez les enfants élevés uniquement au lait de femme les mêmes faits sont observés. On objectera que les rations alimentaires étaient insuffisantes. Nous avons essayé de les relever. Dans les 80 dernières observations, les quantités de lait ont été notablement augmentées. Sans avoir suivi, évidemment un barême absolu nous avons eu comme principe d'arriver à donner à un enfant de poids normal 450 à 500 gr. de lait le 10e jour et 600 gr. à la fin du premier mois. Peut-être les courbes de poids des enfants ainsi alimentés sont-elles un peu moins traînantes. Elles ne sont pas encore normales le plus souvent. Il faut remarquer d'ailleurs qu'il n'est pas toujours facile de faire boire ces enfants. Quelques-uns s'alimentent aisément, mais d'autres vomissent ou refusent de boire. Nous avons comme règle d'insister pour leur faire ingérer des quantités suffisantes, mais il faut reconnaître que l'on insiste parfois sans succès.

Les particularités de la courbe de poids sont passagères et le plus souvent vers le 20e jour, quelquefois un peu plus tôt, quelquefois un peu plus tard, l'accroissement pondéral s'effectue dans des conditions satisfaisantes, au moins lorsque des accidents de se-

vrage ne viennent pas contrarier l'évolution ordinaire.

Bornons-nous pour l'instant à signaler les faits. Nous nous réservons d'en discuter l'interprétation dans un chapitre ultérieur.

Que sont devenus les enfants qui ont survécu au moins un mois ?

Nous avons pu avoir des nouvelles d'un certain nombre d'entre eux, un an après leur naissance grâce à l'obligeance de l'assistante sociale du service et des administrateurs des œuvres à qui ces enfants avaient été confiés. Nous connaissons ainsi l'avenir de 67 enfants nés des mères dont nous avons parlé au chapitre précédent (1). Sur ces 67 enfants, 18 ont succombé avant d'avoir atteint la fin de leur première année, soit plus de 26 %.

2 enfants ont succombé à la clinique même.

36 ont été confiés au Placement Familial des Tout Petits. Sur ces 36 enfants, 4 sont décédés.

4 ont été confiés à l'œuvre Grancher ou au centre de Mainville. Sur ces 4 enfants, 2 sont décédés.

1 a été confié à une pouponnière. Il est vivant.

20 ont été élevés par les soins de leur famille. Sur ces 20 enfants, 6 sont décédés.

4 ont été envoyés dans diverses crèches hospitalières. Ces 4 enfants sont morts.

---

(1) Ce sont 67 enfants pris parmi les 68 premières observations des documents justificatifs.

II. — Les enfants morts dans le premier mois

Sur les 209 enfants, nés vivants, dont on pouvait logiquement escompter la survie, 40 sont morts au cours de leur premier mois.

Ces enfants, par leur poids de naissance, appartenaient aux catégories suivantes :

Enfants pesant	plus de	4.000 grammes	: 1
—	—	de 3.500 à 4.000 gr.	: 3
—	—	de 3.000 à 3.500 gr.	: 9
—	—	de 2.500 à 3.000 gr.	: 21
—	—	de 2.000 à 2.500 gr.	: 3
—	—	de 1.800 à 2.000 gr.	: 3.

Si nous nous reportons aux chiffres globaux que nous avons donnés tout à l'heure, il apparaît immédiatement que les morts appartiennent à toutes les catégories. Nous trouvons en effet :

1	enfant	mort sur	9	pesant	plus de 4.000 gr.	à la naissance
3	enfants	morts sur	30	—	3.500 à 4.000 gr.	
9	—	—	70	—	3.000 à 3.500 gr.	
21	—	—	70	—	2.500 à 3.000 gr.	
3	—	—	21	—	2.000 à 2.500 gr.	
3	—	—	9	—	1.800 à 2.000 gr.	

Si l'on ne considérait que les nouveau-nés pesant 2.500 à 3.000 gr., le chiffre élevé des morts pourrait faire penser que ce sont surtout les enfants de petit poids qui meurent, mais les enfants de poids plus faible encore sont morts dans des proportions moindres. Il s'agit là vraisemblablement de coïncidences

expliquées par le petit nombre de nos observations. Cependant si nous envisageons des catégories suffisamment étendues pour diminuer la part des coïncidences, nous constatons qu'il n'y a que 13 décès sur 109 enfants pesant plus de 3.000 gr. alors que nous en comptons 27 sur 100 enfants pesant moins de 3 kg.

Causes de mort

Nous avons donné sommairement plus loin les principaux éléments des observations des 40 enfants décédés au cours de leur premier mois.

Le tableau que nous avons dressé pour cela nous permet de résumer très simplement les causes de mort de ces enfants :

20 d'entre eux sont morts d'infections (pulmonaires otitiques ou infections mal déterminées).

10 sont morts après avoir présenté un syndrome que nous avons appelé : Dénutrition progressive.

1 est décédé de hernie inguinale étranglée.

9 sont morts après leur sortie de la clinique.

Somme toute, nous ne discuterons la mort que de 31 enfants, puisque neuf de nos observations sont incomplètes et que nous n'avons pas d'éléments suffisants pour reconstituer les histoires pathologiques manquantes.

Il apparaît au premier coup d'œil, à la lecture des causes de mort indiquées ci-dessus, que dans un certain nombre de cas, nous avons une explication valable, simple des décès de nos enfants et que dans quelques autres cas nous avons vu la mort survenir sans

que le tableau clinique nous permette de la rapporter à aucune cause évidente.

Nous allons envisager, en nous bornant à rapporter les faits sans chercher à les interpréter, ces deux groupes :

1° Les enfants dont la mort est de cause évidente.

2° Les enfants dont la mort est difficile à rattacher à une cause définie.

1° *Les morts de cause évidente* :

Sur les 31 enfants que nous avons pu suivre complètement depuis leur naissance jusqu'à leur décès, 20 sont morts d'infections diverses et 1 de hernie étranglée. Il est vraisemblable que les 9 enfants décédés après leur sortie de la clinique ont succombé à des causes tout aussi banales. La plupart, élevés intégralement ou partiellement au lait de nourrice pendant leur séjour dans le service, ont été sevrés certainement plus ou moins brusquement à leur sortie. L'un d'eux avait à la clinique, malgré une alimentation intégrale au lait de femme, une courbe de poids très médiocre. Il a été emmené par sa mère. Un autre, alimenté aussi exclusivement au lait de nourrice, avait présenté une courbe de poids incessamment descendante avant son départ. A part ces cas particuliers, on peut très probablement mettre la mort des sept autres nourrissons, sur le compte de raisons banales : accidents de sevrage ou infections. Mais, ne possédant à leur sujet aucune certitude, nous les laissons de côté. Ne parlons pas non plus de la mort, que nous pouvons considérer

comme accidentelle, de cet enfant décédé des suites d'un étranglement herniaire.

Retenons par contre nos 20 infections, la plupart pulmonaires. Elles représentent la moitié des causes de mort. Elles ont atteint indistinctement tous les nourrissons, les gros enfants comme les petits, les enfants dont les mères étaient porteuses de lésions graves, mortelles, comme ceux des mères porteuses de lésions moins avancées ou même inactives.

Elles sont survenues à un moment quelconque dans le courant du premier mois, parfois chez des enfants dont la courbe de poids était jusque-là hésitante ou médiocre, mais quelquefois aussi chez des enfants dont la croissance pondérale avait été régulière et normale. Des accidents que l'on peut attribuer à l'alimentation avaient dans certains cas précédé les signes d'infection.

Le plus souvent, ces infections pulmonaires n'ont pas été accompagnées d'une symptomatologie bruyante, L'élévation thermique est quelquefois très faible. Aux approches de la mort la température descend souvent au-dessous de la normale. Par contre le facies est souvent très altéré. Il prend quelquefois un aspect plus ou moins toxique. On constate un peu de battement des ailes du nez et à l'auscultation on trouve un petit foyer de râles. La chute du poids lente quelquefois, mais fréquemment brusque et d'emblée très marquée, est, avec le facies, le signe le plus frappant de l'infection. L'évolution est en général très rapide et la mort survient en quelques jours.

Ce tableau clinique est banal. Il n'y a donc pas lieu de s'appesantir longuement sur ces infections. Rien n'est plus compréhensible que la mort des enfants qui en ont été atteints. Nous nous réservons seulement de revenir plus tard sur les raisons pour lesquelles les infections de ce genre ont été aussi fréquentes.

2° *Les morts de cause non évidente* :

10 de nos nourrissons sont morts au cours de leur premier mois après avoir présenté un syndrome sur lequel nous avons mis l'étiquette de « Dénutrition progressive ». Nous ne sommes pas dupes des mots. Ils ont une valeur purement descriptive. Nous entendons par là que ces enfants se sont véritablement éteints suivant l'expression du Pr Couvelaire, sans que des signes cliniques évidents traduisent l'existence d'une lésion organique définie.

Les enfants qui ont succombé à ce syndrome sont presque tous des enfants de poids légèrement au dessous de la moyenne. Sept d'entre eux pesaient 2.500 à 3.000 gr.. Deux autres étaient franchement prématurés et pesaient moins de 2.000 gr.. Un seul avait le poids normal de 3.350 gr.

La particularité essentielle relevée à l'examen des observations de ces nourrissons, réside dans l'allure de la courbe de poids. Dans son ensemble, cette courbe est continuellement descendante. Après la chute physiologique normale, le poids reste en plateau pendant quelques jours, avec une légère tendance à baisser. Quelques enfants ont esquissé une résistance à ce

moment. Pendant un jour ou deux une petite élévation peut s'observer. Mais, que cette phase de lutte existe ou n'existe pas, la descente reprend bientôt et s'accélère progressivement. En quatre ou cinq jours, l'enfant diminuant de poids de plus en plus rapidement, perd 150 ou 200 gr. et la mort survient.

Pendant l'évolution des accidents la température reste normale. L'un de nos enfants (n° 271) présentait la monothermie ordinaire à 37° des enfants élevés au sein. Dans le plus grand nombre de nos observations la température est restée plutôt au dessous de 37°. Quelques-uns oscillaient autour de 36°. Il est vrai que ces températures ne sont pas très rares chez des enfants de poids un peu faibles comme la plupart de ceux que nous avons observés. En tout cas, la température ne monte guère au dessus de 37°. Dans un seul cas, la (n° 805) l'enfant est mort le cinquième jour avec une température de 38°8. Sa courbe de poids est une ligne absolument droite et directement descendante.

Chez ces enfants on a le plus souvent noté des troubles digestifs. Mais ces troubles ont en général été peu importants. On a surtout noté quelques vomissements. Mais il semble que l'alimentation ait été plusieurs fois difficile, les enfants refusant de boire. Les troubles digestifs constatés ne pouvaient être dus à l'allaitement artificiel, car sur ces dix enfants, sept ont été intégralement nourris au lait de femme. Les trois autres ont été soumis, d'emblée ou après quelques jours, à l'allaitement mixte. Il ne semble pas que l'on soit autorisé à

mettre sur le compte des troubles digestifs la mort de ces enfants. Ils sont vraisemblablement secondaires et paraissent être plutôt la conséquence du mauvais état de l'enfant que sa cause.

Trois de nos nouveau-nés ont été traités, à cause de la chute inexpliquée de leur poids, par des frictions mercurielles.

A l'autopsie de ces enfants, aucune lésion évidente ne rend compte des accidents observés pendant la vie.

Tels sont les résultats de l'observation clinique de 209 enfants.

Nous nous sommes attaché à rapporter les faits sans les commenter. Nous avons donné les résultats du fonctionnement de l'organisation créée à Baudelocque en limitant notre exposé à ce qui a été observé à la clinique même.

Il nous reste maintenant à interpréter les résultats.

CHAPITRE II

—

ESSAI D'INTERPRÉTATION DES FAITS

Pendant le seul premier mois, la mortalité globale des enfants nés de mères tuberculeuses, et apparemment viables, a été de 19 %.

En toutes circonstances, c'est évidemment pendant le premier mois de la vie que les décès sont le plus nombreux. Mais il n'en est pas moins vrai que le pourcentage que nous avons obtenu est anormalement élevé.

A priori, les raisons qui viennent à l'esprit pour l'expliquer, paraissent devoir être classées en deux groupes : Ces enfants peuvent avoir succombé soit du fait de causes banales, soit du fait de causes particulières en relation avec la maladie maternelle.

Les causes banales de la mortalité

La nécessité de séparer nos nouveau-nés de leur mère a entraîné pour eux deux conséquences : D'une part, ils ont été privés du sein maternel, d'autre part, ils ont été groupés dans une crèche commune. Ce sont là deux conditions éminemment défavorables pour l'hygiène de très jeunes enfants. Nous allons préciser d'abord exactement nos conditions d'élevage et nous rechercherons ensuite les preuves de leur action.

1° **Le mode d'alimentation.** — Deux nourrices, au début, ont dû suffire à donner le lait de femme nécessaire à tous les enfants de la clinique privés du sein maternel. Dans la suite, lorsqu'on eut réservé pour les enfants de tuberculeuses une crèche spéciale, trois nourrices fournirent du lait mais elles avaient à leur charge tous les enfants du pavillon Chaussier qui comprend en particulier l'isolement du service. C'est dire que la situation ne fut pas très améliorée.

En fait quelques enfants ont été intégralement élevés au lait de femme : ce sont les plus petits, les prématurés. Mais ordinairement au bout d'une dizaine ou d'une quinzaine de jours de ce régime il a été impossible de le continuer.

Dès lors, force était de remplacer des quantités progressivement croissantes de lait de nourrice par du lait artificiel jusqu'au sevrage complet. Le sevrage d'ailleurs est indispensable pour que l'enfant soit admis dans les centres de placement.

Les enfants normaux ont reçu le plus souvent dans leurs premiers jours du lait de nourrice. L'allaitement mixte institué ensuite a toujours été continué le plus longtemps possible mais il ne représente qu'un mode de passage, ordinairement trop court, vers le sevrage complet.

Tel a été le principe adopté. En fait comment les choses se passent-elles ? Pendant certaines périodes les enfants sont nombreux. Pendant d'autres périodes leur nombre est réduit.

La quantité de lait de femme à distribuer restant la

même, certains enfants ont été favorisés. D'autres ont subi les conséquences de l'encombrement. Si l'on ajoute que le recrutement des nourrices est difficile, qu'au départ de l'une d'elles son remplacement n'est pas toujours rapidement assuré, on comprendra que l'alimentation de nos enfants au lait de femme ait été irrégulier. Cette irrégularité frappe lorsqu'on considère les graphiques d'allaitement de quelques-uns de nos nourrissons. Elle est regrettable, mais elle a été conditionnée par la nécessité.

Le lait de nourrice étant insuffisant les rations ont été complétées avec un lait artificiel. Au début le lait artificiel choisi était le lait de vache fourni pas l'assistance publique, stérilisé. Ultérieurement on adopta le lait Lepelletier. Ces laits étaient coupés et sucrés suivant les règles classiques. En général les rations ont été suffisantes. Cependant, nos 80 derniers enfants ont eu des rations un peu supérieures à celles des premiers, de telle façon qu'un enfant normal a reçu environ 500 gr. de lait au dixième jour et 600 gr. à la fin du premier mois. Nous pensons que la question de quantité du lait a une grande importance, mais elle nous paraît devoir ici céder le pas à la qualité du lait qui est la question primordiale.

2° **L'élevage en commun.** — Il est inutile d'insister sur les méfaits habituels de l'élevage en commun des jeunes enfants. Il surajoute ses effets désastreux à ceux de l'alimentation mixte et artificielle. C'est dans les périodes d'encombrement que la combinaison de ces deux

facteurs agit au maximum. C'est au moment où le lait de nourrice manque, que l'on est obligé de tasser les berceaux les uns contre les autres, que le personnel se trouve surmené et qu'ainsi tout concourt à multiplier les risques d'épidémie.

3° **Les preuves de l'action des mauvaises conditions d'hygiène.** — Nous sommes en mesure de donner deux ordres de preuves démontrant l'action néfaste des conditions hygiéniques défectueuses que nous venons d'indiquer.

A. — Des faits démonstratifs nous sont fournis tout d'abord par la répartition des décès au cours d'une année. Nous avons examiné à ce point de vue la mortalité des enfants en 1923. Elle montre de la façon la plus explicite l'existence d'une épidémie grave, qui a sévi sur beaucoup d'enfants, mais d'une façon particulière sur les enfants nés de mères tuberculeuses. Il suffit pour s'en rendre compte de jeter un coup d'œil sur les chiffres que nous fournissent la statistique suivante :

Dans le 1er trimestre de 1923 (janvier, février, mars) il meurt à la clinique, globalement 24 enfants.

2 sur ces 24 enfants sont issus de mères tuberculeuses.

Dans le 2e trimestre de 1923 (avril, mai, juin) il meurt à la clinique 25 enfants.

5 sur 25 sont issus de mères tuberculeuses.

Dans le 3e trimestre (juillet, août, septembre) il meurt à la clinique 37 enfants.

9 sur ces 37 sont issus de mères tuberculeuses.

Dans le 4e trimestre (octobre, novembre, décembre) il meurt à la clinique 19 enfants.

2 sur ces 19 sont issus de mères tuberculeuses.

Donc sur un total de 105 enfants décédés à la clinique et provenant des mères accouchées sur place ou chez les sages-femmes agréées, 18 enfants (c'est-à-dire plus de 1/6 du nombre total des décès) étaient issus de mères tuberculeuses. Et sur ces 18 enfants 9, soit exactement la moitié, sont morts pendant les trois mois d'été. Pendant le seul mois d'août, il en est mort 7, c'est-à-dire beaucoup plus qu'il n'en meurt habituellement pendant un trimestre entier (1). Dans ce même mois la mortalité des autres enfants s'élevait dans des proportions semblables. Le nombre des décès a atteint 21, dépassant de beaucoup la moyenne normale.

B. — La comparaison de deux tranches de notre statistique est plus édifiante encore que les faits précédents. Ces deux tranches correspondent à deux périodes différentes du fonctionnement de notre organisation.

Dans une première période, les enfants nés de mères tuberculeuses étaient réunis avec les autres enfants du service dans une crèche commune. Les soins qui leur étaient donnés n'avaient rien de spécial.

La mortalité au cours d'une période qui comprend l'année 1922 et une partie de l'année 1923, a été de 38 %. C'est le chiffre formidable qui a été communiqué en novembre 1923 par le Pr Couvelaire (2). Il est enten-

---

(1) Ajoutons que pendant ce mois, 13 enfants ont été hospitalisés plus ou moins longtemps à la crèche spéciale.

(2) Couvelaire. Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris, 12 novembre 1923.

du que ce chiffre est donné par l'étude de 61 cas seulement. Il est vrai que c'est un chiffre brut, qui comprend la mortalité intégrale expurgée seulement des mort-nés. Mais en excluant de la statistique de M. Couvelaire les enfants tarés ou très prématurés comme nous les avons exclus de la nôtre, la mortalité du premier mois s'élève encore 33 % (19 sur 57). Donc durant cette période les enfants apparemment viables meurent dans la proportion de 1 sur 3. Devant des résultats aussi désastreux le Pr Couvelaire a cherché à apporter des améliorations aux méthodes d'élevage jusqu'alors employées.

C'est a ce moment que commence une deuxième période. Les enfants nés de mères tuberculeuses furent dès lors séparés des autres enfants. La surveillance médicale devint plus active. On s'attacha à donner aux enfants une alimentation aussi riche que possible en lait de nourrice, ce qui ne veut pas dire que sous ce rapport la réforme entraîna des changements profonds, car, le nombre des enfants s'accroissant, chacun d'eux ne put recevoir qu'une part encore réduite de lait de femme. Afin de diminuer les risques qui pourraient provenir de syphilis méconnues on institua systématiquement un traitement prophylactique, chez tous les nouveau-nés, par frictions mercurielles et injections de sulfarsénol.

Mais, surtout les infirmières furent invitées à redoubler d'attention, à signaler tous les incidents qui pourraient leur sembler anormaux. En un mot on multiplia les petits soins et de la sorte les accidents pathologiques purent être décelés dès leur apparition. Un isolement de fortune fut organisé qui permit d'isoler les nourrissons

infectés ou suspects. C'est là, le point véritablement capital de l'organisation nouvelle : surveillance très active et isolement, relatif il est vrai, mais efficace cependant, des douteux.

Les résultats de cette deuxième période montrent l'heureuse influence des améliorations réalisées.

Sur 151 enfants, nés apparemment viables, suivant les conditions que nous avons posées plus haut (c'est-à-dire, malformés, mort-nés, hérédo-syphilitiques avérés, et prématurés de moins de 1800 gr. exclus) 20 sont morts au cours de leur premier mois : soit 13,5 %. L'opposition des chiffres est flagrante. L'adoption des mesures édictées par le Pr Couvelaire en 1923 a réduit la mortalité de près des 2/3.

Les preuves que nous venons d'énoncer nous semblent irréfutables : les conditions d'élevage défectueuses ont été à la base d'une grande partie des décès des enfants. Mais suffisent-elles à expliquer toutes les morts ? Ou bien, y a-t-il de ces causes générales de mortalité, des causes particulières propres, aux enfants de tuberculeuses ?

Les causes particulières de la mortalité. La question de l'hérédité.

Il serait facile d'alléguer que si les infections pulmonaires ont été nombreuses, c'est qu'elles ont atteint des enfants tarés. Sans nier cette hypothèse nous ne la soutiendrons pas, car nous ne saurions apporter aucune preuve pour ou contre elle. Peut-être est-il plus simple de penser que les enfants sont suffisamment débilités par

une alimentation artificielle. D'ailleurs la comparaison de deux périodes du fonctionnement de l'organisme prophylactique montre que lorsqu'on isole les enfants suspects, les infections diminuent considérablement. Au nombre de 10 dans la première tranche de notre statistique qui porte sur 61 enfants, elle se maintient à 10 dans la seconde tranche qui porte sur 151. La question des infections nous semble donc claire. Nous ne disons pas que d'autres enfants placés dans les mêmes conditions que ceux-là auraient été plus atteints ou plus épargnés qu'eux, car nous l'ignorons. En tout cas les mauvaises conditions hygiéniques suffisent à expliquer leur fréquence sans qu'il soit absolument nécessaire d'invoquer des raisons particulières aux enfants de mères tuberculeuses.

Mais tous nos nouveau-nés ne sont pas morts d'infection. Nous avons, plus haut, décrit sans commentaire un syndrome de dénutrition progressive observé chez quelques enfants. Le nom de ce syndrome ne constitue, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, qu'une étiquette. En réalité lorsqu'on suit cliniquement un de ces enfants, on ne comprend pas sa mort. La première idée qui vient à l'esprit, pour expliquer cette mort en apparence au moins mystérieuse, c'est d'invoquer la tuberculose maternelle. A la suite des affirmations réitérées de Léon Bernard et Debré (1), de Debré et Laplane (2),

---

(1 L. Bernard. *Paris Médical*, 1er janvier 1921 et janvier 1922.

(1) L. Bernard et Debré. Acad de Médecine, 5 octobre 1920 et 15 mai 1923 *Annales de Médecine*, mai 1923

(1) Debré Soc. d'Obst et de Gyn. de Paris, 8 janvier 1923.

(2) Debré et Laplane. *Le Nourrisson*, 1922, p 249.

l'hérédité tuberculeuse pourrait paraître bien improbable. Mais les affirmations de ces auteurs sont valables pour les nourrissons qui arrivent jusqu'à eux. Or, il meurt des nourrissons qu'ils ne voient jamais. Bien plus, ces nourrissons meurent avec un syndrome inexpliqué. Comment ne pas penser qu'il peut être sous la dépendance de l'état de la mère ? Nous avons été ainsi amenés tout naturellement à essayer de nous faire une opinion sur la question discutée de l'hérédité.

Pour cela, nous avons recherché dans la littérature médicale si d'autres auteurs avaient constaté des faits du même ordre que les nôtres et quelle interprétation ils en avaient donné ; puis nous avons recherché si quelques points dans nos documents personnels pouvaient nous orienter dans la solution du problème.

1° Les indications tirées de la littérature médicale. — L'influence héréditaire, susceptible d'expliquer les accidents que nous avons constaté, peut s'envisager sous deux formes ; ou bien il s'agit de la transmission du bacille, par voie placentaire, de la mère au fœtus : tuberculose congénitale ; ou bien il s'agit d'une débilité spécifique ou banale, en relation avec la maladie maternelle : hérédité de terrain de la plupart des auteurs.

La tuberculose congénitale

Nous laissons de côté la tuberculose héréditaire vraie, (infection directe de l'œuf par le spermatozoïde ou l'ovule) dont on ne connaît pas une seule observation certaine.

Mais la tuberculose congénitale existe. Cependant dans le travail de Kuss, dont nous avons déjà longuement parlé, presque tous les auteurs s'accordent à la considérer comme exceptionnelle. La démonstration de cette opinion que l'on peut tirer du fonctionnement de l'œuvre Grancher est d'ailleurs éclatante. Il est vrai que l'hérédité que nous avons à envisager est une hérédité précoce et que l'expérience de Grancher n'est pas valable pour elle. Mais alors, toutes les recherches expérimentales, les examens anatomo-pathologiques, les inoculations au cobaye, faites par Kuss ou rapportées par lui, prennent ici toute leur valeur. Lelong (1) a repris très récemment des expériences du même ordre. Un certain nombre ont été faites avec nos enfants eux-mêmes. Jamais aucune inoculation de viscères prélevées à l'autopsie n'a tuberculisé un seul cobaye. Dans un cas seulement, l'enfant examiné était tuberculeux. Mais il s'agissait d'un enfant de quatre mois et Lelong qui a rapporté cette histoire (qui est celle d'un de nos enfants) a montré que l'on ne pouvait en tenir compte. Par fraude, la mère avait été en contact une fois avec son enfant. Lelong a montré aussi, parfaitement, que la théorie de la latence des germes de Baumgarten, pour plausible qu'elle soit, ne s'appuie sur aucun fait positif. D'ailleurs un germe latent, provoquerait-il la mort dans les trois semaines qui suivent la naissance ? Il est vraisemblable qu'une infection congé-

---

(1) Lelong. L'enfant issu de parents tuberculeux. *Thèse Paris*, 1925.

nitale par des bacilles de formes involuées, tels qu'en a décrit récemment Vaudremer (1), ne saurait non plus expliquer des faits de ce genre.

La débilité congénitale des enfants de tuberculeuses
L'hérédité dite de terrain

Nous ne parlerons pas ici de l'hérédo-prédisposition à la tuberculose qui est un cas particulier de l'hérédité dite de terrain. Nous avons en vue les tares héréditaires ou congénitales, d'origine spécifique ou banale, susceptibles de diminuer, suivant l'expression de Barbier (2) « le coefficient de vitalité » des enfants de tuberculeuses. L'expression de Barbier est juste et fait image. Elle peut s'appliquer parfaitement au tableau clinique que nous avons décrit. Landouzy (3), il y a longtemps, signalant toutes les tares de la descendance des tuberculeux note que beaucoup de ces enfants sont malingres, chétifs et meurent « soit athrepsiques quelques semaines après l'accouchement, soit tuberculeux dans le cours de leur première année ». Ils succombent, dit-il, « en bas-âge sans syndrome symptomatique éclatant, sans grand appareil anatomo-clinique, en tout cas sans signes de tuberculose grossière si bien que leur décès est classé sous la rubrique : débilité congénitale ». Leroux et

---

(1) Vaudremer. Les formes involuées du Bacille de Koch. Société de Biologie, 9 juin 1923 et Soc. de la Tuberculose, 12 janvier 1924. *Paris Médical*, 5 janvier 1924.

(2) Barbier. A propos de l'atrophie des nourrissons : atrophie alimentaire et atrophie congénitale Importance de la syphilis héréditaire *Journal de Méd. et de Chir. pratique*, 1922, p. 463.

(3) L. Landouzy. *Revue de Médecine*, 1891.

Grunberg (1), dans l'enquête, socialement si intéressante qu'ils firent sur la descendance de 442 familles ouvrières, indiquent 28,9 % de mortalité précoce chez les enfants de tuberculeux. Voron (2) donne le chiffre de 68 % comme mortalité dans les huit premières années et il est bien vraisemblable que la mortalité précoce doit entrer pour une part importante dans ces 68 %.

Mais, ni Landouzy, ni Leroux et Grunberg, ni Voron ne font de distinction entre les enfants protégés de la contagion et les autres. Pour apprécier dans toute sa pureté une influence héréditaire, comme celle en présence de laquelle nous pouvons nous trouver, il est indispensable de ne considérer que des enfants mis à l'abri de toute possibilité de contamination dès leur naissance.

Barbier (3) au contraire, qui sépare avec grand soin, les nourrissons contaminés des nourrissons en apparence indemnes, trouve parmi les parents des nourrissons atrophiques des tuberculeux dans un grand nombre de cas et il conclut à l'influence héréditaire.

Beaucoup de cliniciens pensent comme Barbier. Il y a longtemps que Charrin (4) avec Delamare observant 30 nouveau-nés de mères tuberculeuses, ont signalé que la plupart ont succombé au cours des premières se-

---

(1) Leroux et Grunberg. *Revue de Médecine,* 10 avril 1912.

(2) Voron. 3e Congrès de l'Association des gynécologues et obstétriciens de langue française, Genève, 9-11 août 1923).

(3) Barbier. *Loc. cit.*

(4) Charrin. Le rôle des substances solubles dans la transmission des tares pathologiques des ascendants *Semaine Médicale*, 1902, p 413.

maines sans offrir la plus discrète granulation. Charrin (1), d'autre part, s'exprime ainsi en parlant des enfants de tuberculeuses : « La vie peut ne durer que quelques heures. Quand elle est plus longue, on peut voir la mort survenir sans que le sujet ait présenté le moindre symptôme de maladie aiguë ». Variot (2) dans son *Traité d'hygiène infantile* écrit : « Les nourrissons nés de parents tuberculeux nous ont paru plus vulnérables que les autres, particulièrement ceux qui sont très débiles, ne pesant que 3 à 4 livres. Leur élevage, surtout au biberon, offre parfois les plus grandes difficultés ; leur accroissement est très lent ». L'expérience clinique a montré aussi à Cornet (3) qu'une « mort rapide après la naissance, sans cause évidente sous la marque de l'athrepsie » n'était pas rare.

Sans parler des auteurs qui étudient l'hérédité de terrain, en général, et l'estiment importante, mais en nous cantonnant seulement dans les ouvrages qui mentionnent la mortalité précoce des enfants de tuberculeuses et l'attribuent à l'hérédité, nous pourrions encore apporter bien des citations. Mais cela ne nous apprendrait pas grand'chose. Il est fort difficile de savoir si ces auteurs ont bien éliminé de façon certaine toute possibilité de contagion, avant de parler d'hérédité de terrain.

---

(1) Charrin. Cité par Landouzy in *Rapport à la IXe conférence internationale contre la tuberculose.* Bruxelles, 1910 (Masson, édit)

(2) Variot. *Traité d'hygiène infantile* Paris, 1910. (Doin. édit).

(3) Cornet. *Die Tuberkulose* Vienne, 1907, I Hälfte, p. 473. (Cité par Debré et Laplane : *loc. cit.).*

Au surplus, en regard de ceux qui affirment cette hérédité nous pourrions apporter l'opinion de ceux qui la nient. M. Comby (1) est formel. Pour lui l'hérédité de terrain n'existe pas plus que l'hérédité de graine. Tecon (2), de Leysin, pense que la santé des enfants n'est pas influencée par la tuberculose de leurs ascendants, mais cet auteur ne base son opinion que sur 18 observations. Plauchu et Gardère (3), étudiant spécialement les prématurés de 1800 à 2800 gr., ont constaté qu'un enfant de cette catégorie se développait « aussi bien que tout autre prématuré né de parents sains, à condition d'avoir une bonne nourrice et d'être éloigné de ses parents pour le soustraire à toute cause de contamination ».

Ajoutons enfin l'opinion du Pr Léon Bernard, de Debré et Laplane. « Dans quelque sens qu'on l'entende, l'hérédité tuberculeuse n'existe pas » (4). Forssner (5) pense que les tuberculeuses ont « des enfants sains et aussi viables que les autres enfants ». Au bout d'un à trois ans, il trouve en effet 82 0/0 de ces enfants, vivants et bien portants. Mais cette opinion est basée sur 34 cas seulement. Lelong (6) qui a étudié dans son très gros travail sur la question, la mortalité dont nous

---

(1) Comby. — *Traité des maladies de l'enfance*, 1920, p. 171, et *Archives des maladies des enfants*, mars 1909.

(2) Tecon. — *In Etudes sur la tuberculose. Station climatérique de Leysin.* 4e Série. *Aigle et Paris*, 1915, p. 85.

(3) Plauchu. — *Journal d'Obstétrique, de Gyn. et de Pédiâtrie pratique*, 1907, t. IV, p. 259. Voir aussi Plauchu et Gardère. *Province médicale*, 1907.

(4) Debré et Laplane. — *Le Nourrisson*, 1922, p. 268 (*Loc. cit.*)

(5) Forssner. — *Loc. cit.*

(6) Lelong. — *Loc cit.*

cherchons l'explication, conclut qu'elle n'est pas due à une fragilité spéciale des enfants de tuberculeuses. Debré (1) très récemment a de nouveau affirmé cette opinion. Somme toute, jusqu'à présent, tous les cliniciens, ou presque tous, ont bien observé des faits comme les nôtres, mais, sur l'interprétation des faits ils divergent, et selon leurs propres tendances, admettent ou rejettent l'explication facile de l'hérédité.

Si la clinique ne résout pas le problème, trouvons-nous sa solution dans les recherches anatomo-pathologiques ? Charrin (2) en 1902, décrivait des altérations histologiques des viscères, chez les rejetons de mères tuberculeuses : « on note avant tout, dans les poumons, des zones de congestion, et de préférence au sein du parenchyme hépatique des foyers d'hémorragie. Les cellules du myocarde, du foie, des capsules surrénales, les épithéliums du rein, de temps à autre, offrent d'indiscutables caractères de dégénérescence ; leur protoplasma est granuleux, même graisseux. Chez deux de nos nouveau-nés une cirrhose intra et extralobulaire était manifeste ». Robelin (3) insiste sur la fréquence de la congestion du foie et même sur la présence d'hémorragies dans cet organe. Il note aussi des lésions du rein,

---

(1) Debré. — Rapport présenté à la 4e assemblée générale du « Placement familial des tout petits », 23 février 1925.

(2) Charrin. — *Loc. cit* Voir aussi Charrin et Nattan Larrier : *Soc. de Biologie*, juin 1899.

(3) Robelin. — *Thèse Paris*, 1902. Modifications organiques des rejetons de mères tuberculeuses.

de la moelle, des méninges et du cerveau. Barbier et Cléret (1) ont aussi trouvé des lésions hépatiques. Par contre, Lelong a étudié histologiquement les organes de 14 enfants issus de tuberculeux et séparés dès la naissance. Dans la plupart des cas, il ne trouva aucune lésion hépatique. Dans 5 cas, il existait des altérations microscopiques, mais l'auteur pense, à cause de leur disposition périportale, qu'elles sont d'origine intestinale. « L'étude histologique des organes d'enfants issus de mères tuberculeuses, et particulièrement du foie, ne nous a pas permis de retrouver et de rapporter à l'hérédité les altérations signalées par certains auteurs ».

Dans le domaine de l'anatomie pathologique comme dans le domaine de la clinique, nous trouvons les mêmes contradictions.

Allons-nous trouver une réponse meilleure dans le domaine des recherches expérimentales ?

Sans remonter aux travaux d'Arthault de Vevey (1895) ni même à ceux de Carrière (1900), ceux de Landouzy et Lœderich (2), tendent à démontrer que chez les cobayes, les lapines et les chiennes tuberculeuses, la multiléthalité des petits est importante. Sur les 125 petits qu'ont donné ces animaux, 48 n'ont pas vécu. Les 9 petits chiens nés viables se sont bien développés, mais les 9 petits lapins, nés viables également, moururent tous avant l'âge de trois mois et aucune lésion ne fut trouvée

(1) Barbier et Cléret. — *Arch. de Méd. des enfants*, 1914, p. 401.

(2) Landouzy et Lœderich. — Rapporté par Landouzy à la Conférence de Bruxelles. *Loc. cit.*

à l'autopsie, expliquant cette mort prématurée. Ces faits sont intéressants, de même que ceux mis en évidence par Nattan-Larrier (1), qui a étudié chez le cobaye les lésions des petits nés de mères tuberculeuses. Mais Kuss (2) a, plus récemment, repris des expériences analogues, en se rapprochant le plus possible des conditions de la pathologie humaine. Grâce à une technique spéciale il a pu réaliser chez le cobaye une tuberculose chronique à marche lente.

« Les petits, engendrés à la période d'état de la tuberculose, avant la phase de cachexie terminale ont poussé exactement comme les petits de cobayes saines ». Il est vrai que les petits nés de mères arrivées à la dernière phase de leur tuberculose naissent morts ou succombent très rapidement ». L'opposition avec les travaux de Landouzy et Lœderich est flagrante. Si nous en croyons Kuss, nous pourrons bien, par analogie, expliquer la mort d'un de nos enfants, dont la mère était précisément arrivée à la période terminale, mais nous n'expliquons pas les autres morts.

Les données expérimentales sont discordantes. Elles ne nous fournissent pas encore la solution que nous cherchons.

Nous avons alors demandé des arguments probants aux recherches biologiques. Il y a longtemps que Charrin, avec Gley, Moussu, Delamarre a soupçonné le

---

(1) Nattan-Larrier. — *Soc. de biologie*, 9 nov. 1900.
(2) Kuss. — *Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, janvier 1922.

passage de toxines de la mère au fœtus. Charrin (1) a soutenu que le foie des enfants nés de mères toxémiques fonctionnait imparfaitement. Il a minutieusement examiné avec ses élèves les troubles de la nutrition des hérédo-tuberculeux et a montré (2) que le nombre de calories fournies par ees enfants était inférieur à la normale, que l'eau expirée était en déficit, que l'urée de l'urine est diminuée, que la toxicité urinaire est augmentée. On peut se demander si ces troubles sont spéciaux aux enfants de tuberculeuses.

Des recherches plus récentes se sont attachées à découvrir dans le sang du fœtus des principes spécifiques. Descos, puis Andérodias et Buard n'y étaient pas parvenus ou n'avaient pu en déceler qu'exceptionnellement. A l'aide de la réaction de Bordet et Gengou, pratiquée avec un antigène tuberculeux, on a pu déceler la présence d'anticorps dans le sang des nouveau-nés. Parisot et Hanns (3) l'ont signalé dès 1910. Rosenkrantz (4) trouva des anticorps chez 31 0/0 des enfants nés de femmes prises au hasard. Ribadeau-Dumas, Cuel et Prieur (5), ont rapporté plus récemment des faits absolument démonstratifs qui montrent non seulement la présence d'anticorps dans le sang des nouveau-nés

---

(1) Charrin — *De l'insuffisance hépatique* Rapport au 6e Congrès français de médecine interne.

(2) Charrin. — Soc. de biologie, 1898. *Semaine médicale*, décembre 1901.

(3) Parisot et Hanns. — *Rev. Méd. de l'est.* 15 av. 1910.

(4) E. Rosenkrantz. — *Soc. de Biologie*, 22 juillet 1911.

(5) Ribadeau-Dumas, Cuel et Prieur. — *Revue de la tuberculose*, 1921. n° 5, p. 378.

mais qui précisent ce point très important, que ces anticorps persistent dans l'organisme environ deux mois. Cookes (1) arrive à des conclusions analogues. Debré et Lelong (2), ont confirmé ces résultats.

Donc toutes les expériences concordent. Des substances spécifiques passent de la mère à l'enfant, et ces substances disparaissent avant le troisième mois. Or ce sont précisément les trois premiers mois de sa vie que le nourrisson hérédo-tuberculeux passe le plus difficilement. Debré et Lelong (3) l'ont souligné encore récemment. La coïncidence est troublante. On objectera il est vrai qu'en toutes circonstances les nourrissons de moins de trois mois sont normalement d'une fragilité très particulière et se comportent toujours de façon spéciale. Les anciens cliniciens étaient bien persuadés de ce fait et l'expérimentation biologique vient confirmer les données cliniques. Pour les anticorps tuberculeux le fait est patent. Pour la diphtérie il semble qu'il en soit de même. Il y a donc là une constatation d'ordre général. Est-ce un argument pour ou contre l'hérédité ? Il est bien difficile de le dire. Lelong en tout cas a parfaitement senti toute l'importance qu'il y avait à constater des anticorps tuberculeux dans le sang des nouveau-nés. Il faut reconnaître cependant que la présence de ces substances ne nous autorise pas à met-

---

(1) Cookes. — *The american review of tuberculosis*, avril 1922.

(2) Debré et Lelong. — *Soc. de Biologie*, 6 et 20 déc. 1924. — *Paris Médical*, 3 janvier 1925

(3) Debré et Lelong. Quatrième Assemblée Générale du Placement familial des Tout Petits. 23 février 1925.

tre sur le compte de l'hérédité les morts dont nous cherchons l'explication. Mais nous retenons malgré tout ce fait, que dans ses premières semaines l'enfant présente biologiquement à l'égard de sa mère une dépendance indéniable. Il n'est pas absurde de supposer que cette dépendance puisse le conduire jusqu'à la mort.

Que conclure de l'examen d'ailleurs fort incomplet de toute cette littérature clinique, anatomique, expérimentale et biologique ? Une chose est certaine. Nous ne sommes pas seuls à avoir observé des enfants nés de mères tuberculeuses, mourir de façon mystérieuse. Mais, malgré les travaux de toute sorte accumulés, la cause des décès n'est pas irréfutablement apportée.

La lecture des documents précédents nous permet de dire :

Il est possible que l'hérédité soit à la base de la mort de nos enfants.

Mais elle ne nous permet pas d'affirmer :

Il est certain que ces nourrissons sont morts parce qu'ils étaient issus de mères tuberculeuses et ils auraient survécu si leurs mères avaient été saines.

2° **Les indications tirées de nos documents personnels.** — Pour apprécier le rôle de l'hérédité dans l'étiologie de la dénutrition progressive observée chez quelques enfants, il nous semble indispensable d'élargir le débat. Si l'état de la mère agit dans ce cas particulier, elle doit agir aussi dans d'autres cas où son action sera peut être plus facilement mise en évidence.

Influence de la tuberculose maternelle sur le poids des enfants

Afin d'avoir un élément d'appréciation facile, nous avons recherché d'abord l'influence de la tuberculose maternelle sur le poids des enfants.

Sur 9 enfants pesant 4000 gr. ou plus :

7 naissent de mères dont la tuberculose est restée inactive pendant la gestation.

2 naissent de mères dont la tuberculose a été active pendant la gestation.

Parmi les mères de ces enfants, 4 ont été suivies plus d'un an. Aucune d'elles n'est décédée (1).

Sur 30 enfants pesant de 3.500 à 4.000 gr. :

17 naissent de mères dont la tuberculose est restée inactive pendant la gestation.

12 naissent de mères dont la tuberculose a évolué pendant la gestation.

---

(1) Il s'agit de décès survenus dans l'année qui suit l'accouchement.

1 est né de mère dont la forme de tuberculose est imprécise.

Parmi les mères de ces enfants, 11 ont été suivies plus d'un an. 3 d'entre elles sont décédées.

Sur 70 enfants pesant de 3.000 à 3.500 gr. :

24 naissent de mères dont la tuberculose est restée inactive pendant la gestation.

43 naissent de mères dont la tuberculose a évolué pendant la gestation.

3 naissent de mères dont la forme de tuberculose est imprécise.

Parmi les mères de ces enfants 34 ont été suivies plus d'un an. 12 d'entre elles sont décédées.

Sur 74 enfants pesant de 2.500 à 3.000 gr. :

12 naissent de mères dont la tuberculose est restée inactive pendant la gestation.

62 naissent de mères dont la tuberculose a évolué pendant la gestation.

Parmi les mères de ces enfants, 34 ont été suivies plus d'un an. 18 d'entre elles sont décédées.

Sur 25 enfants pesant de 2.000 à 2.500 gr.

2 naissent de mères dont la tuberculose est restée inactive pendant la gestation.

23 naissent de mères dont la tuberculose a évolué pendant la gestation.

Parmi les mères de ces enfants 8 ont été suivies plus d'un an. 4 d'entre elles sont décédées.

Sur 15 enfants pesant moins de 2.000 gr. :

2 naissent de mères dont la tuberculose est restée inactive pendant la gestation.

13 naissent de mères dont la tuberculose a évolué pendant la gestation.

Parmi les mères de ces enfants, 9 ont été suivies plus d'un an. 5 d'entre elles sont décédées.

Ces chiffres ne peuvent laisser place à aucun doute. Ils paraissent véritablement prouver l'influence que peut avoir sur le poids de l'enfant une lésion tuberculeuse évoluant pendant la gestation. Presque tous les gros enfants naissent de mères dont la tuberculose n'évolue pas ou évolue de façon bénigne comme le prouve la mortalité maternelle dans l'année qui suit l'accouchement. Au contraire, les tuberculeuses dont la maladie évolue sérieusement, comme le démontre la mortalité, engendrent des enfants relativement petits.

D'une façon spéciale, il nous a semblé que les femmes dont la maladie commence son évolution tardivement au cours de la gestation, donnent naissance à des enfants de poids inférieurs à la moyenne. Nous avons ainsi compté 15 femmes qui ont commencé leur poussée évolutive dans le courant du troisième trimestre de leur gestation. Elles ont accouché de :

4	enfants	pesant	3.000 à 3.500 gr.
5	—	—	2.500 à 3.000 gr.
4	—	—	2.000 à 2.500 gr.
2	—	—	moins de 2.000 gr.

Sur 15 enfants, 11 pèsent moins de 3.000 gr. Cette proportion de petits poids nous paraît véritablement très élevée, mais le petit nombre de nos observations ne nous permet pas d'insister sur ce point.

L'action de la maladie de la mère sur le poids de l'enfant ne nous paraît donc pas discutable. Nous ne nous arrêtons pas à nous demander si cette action est spécifique ou indifférente ; nous retenons seulement qu'il y a entre le poids du nouveau-né et l'activité de la tuberculose de sa mère une relation évidente. Rappelons que dans un précédent chapitre nous avons signalé que les accouchements prématurés n'étaient pas très rares chez les femmes dont la maladie évolue. Il n'est pas possible de ne pas faire le rapprochement entre ces interruptions prématurées de la gestation et l'insuffisance pondérale des enfants.

Influence de la tuberculose maternelle sur le développement des enfants qui survivent

Nous avons signalé déjà l'aspect traînant des courbes de poids des nourrissons nés de mères tuberculeuses.

N'est-ce pas à une tare congénitale ou héréditaire qu'il faut attribuer ces lenteurs d'accroissement pondéral dans les premières semaines de la vie ? Nous n'osons pas soutenir cette hypothèse, cependant très plausible, parce qu'on peut invoquer pour expliquer ces faits des raisons d'ordre absolument banal. Nous savons en effet que ces enfants ne prennent pas le sein,

que les conditions dans lesquelles ils sont élevés sont loin d'être parfaites, que beaucoup d'entre eux sont soumis presque dès la naissance à l'allaitement mixte. De plus, les courbes des enfants nés de mères profondément atteintes sont loin d'être toujours plus traînantes que celles des enfants nés de mères porteuses de lésions légères. Il est vrai de dire que la croissance de ces nourrissons reste au-dessous de la normale pendant longtemps. Lelong nous apprend que c'est entre le 12e et le 18e mois que l'accroissement prend une évolution vraiment physiologique. Nous sommes trop persuadé de l'extrême importance du mode d'alimentation des nourrissons, pour ne pas admettre que l'hypotrophie de ces enfants puisse être le résultat de nos conditions artificielles d'élevage. Mais l'élevage artificiel est-il la seule cause des faits observés ? Quelques observations étudiées avec notre maître le docteur Ribadeau-Dumas (1) nous ont laissé penser que les enfants de tuberculeuses sont peut-être plus sensibles encore que d'autres aux mauvaises conditions d'élevage. Nous n'affirmons rien, mais nous retenons que l'accroissement pondéral dans les premiers jours et même dans les premières semaines est lent, et que la situation s'améliore ensuite mais ne devient normale qu'entre le 12e et le 18e mois. L'action de la maladie maternelle est possible. Nous admettons qu'elle n'est pas démontrée.

---

(1) Ribadeau-Dumas et Lacomme. Sect. d'Etudes scientifiques de l'œuvre de la tuberculose 9 mai 1925.

Influence de la tuberculose maternelle sur la mortalité globale des enfants pendant leur premier mois.

La mortalité des enfants dont les mères étaient atteintes de tuberculoses évolutives, et la mortalité de ceux dont les mères étaient porteuses d'une tuberculose inactive, sont très voisines.

Nous avons réuni 64 observations de femmes dont la tuberculose a été inactive ou torpide pendant la gestation. Parmi leurs enfants, 13 sont morts dans leur premier mois, soit environ 20 %.

Nous avons réuni 145 observations de femmes dont la maladie a évolué au cours de la gestation. Parmi leurs enfants, 27 n'ont pas vécu un mois, soit environ 18 %.

L'influence de l'activité de la tuberculose sur la mortalité des enfants pendant leur premier mois est donc nulle ou au moins très peu importante. Mais, du fait que la mortalité globale ne paraît pas influencée par l'état de la mère, il ne s'en suit pas obligatoirement qu'une telle influence n'existe pas dans certains cas particuliers. Des circonstances banales (alimentation, infections) ont causé la mort de tant de nouveau-nés qu'une action de la tuberculose maternelle sur la mortalité des enfants peut très bien disparaître lorsqu'on envisage une statistique globale et réapparaître lorsqu'on envisage des cas particuliers. Le cas particulier que nous voulons envisager c'est notre syndrome inexpliqué de dénutrition progressive.

Influence de l'état de la mère dans le cas particulier des enfants morts avec le syndrome de dénutrition progressive.

Presque toutes les mères des enfants morts de dénutrition progressive étaient atteintes d'une forme évolutive de tuberculose, sauf une seule. C'est évidemment une proportion élevée de formes actives, mais le simple fait qu'une observation, et une observation des plus typiques, existe où une mère atteinte d'une tuberculose scléreuse inactive, a donné naissance à un enfant mort de dénutrition, prouve que ce syndrome n'est pas conditionné, au moins uniquement, par la gravité de la maladie maternelle. D'ailleurs, parmi les mères de ces enfants 9 ont été suivies plus d'un an ; 5 d'entre elles sont mortes dans l'année qui a suivi leur accouchement. Cette proportion représente la mortalité normale des femmes porteuses de tuberculoses évolutives, qui accouchent. Cette première catégorie de faits va évidemment à l'encontre de l'origine hériditaire du syndrome de dénutrition progressive. Nous en ajouterons une seconde.

En comparant les deux tranches de notre statistique que nous avons séparées plus haut, nous constatons que dans la première tranche, comprenant 57 enfants, nous rencontrons 7 fois le syndrome de dénutrition. Dans la deuxième tranche qui comprend 151 enfants, nous ne le rencontrons plus que trois fois. Or, nous rappelons que la différence entre les deux tranches de notre statistique est marquée par les soins donnés aux enfants. Lorsqu'on améliore les conditions d'élevage, le

nombre de dénutritions diminue. Et la diminution est considérable, mais elle ne va pas jusqu'à la disparition complète.

De tous ces faits, faut-il déduire que la tuberculose maternelle n'intervient en rien pour expliquer la mort de nos enfants ? Il ne semble pas qu'on en ait le droit. Ce que l'on peut dire, c'est que si ces enfants naissent héréditairement ou plus probablement congénitalement débiles, des soins attentifs peuvent permettre leur survie dans un très grand nombre de cas. Mais pour eux l'hérédité ne peut être formellement rejetée.

Nous avons en effet pratiqué une contre épreuve et pour cela nous avons recherché d'autres courbes de poids, semblables aux courbes de dénutrition progressive de nos enfants. Après avoir examiné toutes les courbes de tous les enfants nés à la clinique pendant les années 1923 et 1924 (leur nombre est d'environ 4.000), nous n'avons trouvé que deux courbes répondant véritablement aux courbes de dénutrition. Les observations des deux enfants nous montrent que tous les deux étaient nés de mères malades :

La première (40 de 1923) concerne une primipare de 19 ans qui avait accouché d'un enfant de 2150 gr. Cet enfant élevé au sein est mort le 12e jour, sans avoir jamais présenté d'élevation thermique. La mère avait eu pendant sa gestation de l'albumine et au moment de l'accouchement il y en avait une quantité importante dans l'urine. Pas d'hypertension. L'œuf était anormal puisqu'il présentait de l'excès de liquide et que dans le placenta qui pesait 330 gr. on trouva un infarctus blanc.

De plus cette malade présentait au moment de son accouchement une congestion de la base droite et sa température était à 39°. Le B.-W. était négatif.

La deuxième observation (371 de 1924) est celle d'un enfant de 2430 gr. décédé au 14e jour après avoir présenté une courbe typique. Sa température est toujours restée à 37°. Il a été élevé au sein.

La mère avait été hospitalisée pour une albuminurie légère qui avait rapidement disparu et la diurèse était normale. Mais son état général était peu satisfaisant. Elle était asthénique, pâle et toussait un peu. Jamais on n'a trouvé de signes de lésions pulmonaires. La tension était normale. Un jour on a noté l'existence d'un peu de subictère.

Pendant 6 semaines avant son accouchement, cette malade a présenté de temps à autre des élévations thermiques en clocher atteignant et dépassant 39° accompagnées de douleurs lombo-abdominales droites. On a fait le diagnostic de pyélite, et il y avait en effet quelques leucocytes dans l'urine. Mais on n'a pas trouvé de colibacilles ni de bacilles de Koch. Il s'agissait en somme d'une femme présentant un mauvais état général avec une pyélite que l'on avait pu supposer tuberculeuse.

Nous voyons immédiatement l'objection qui peut être élevée contre l'argument que nous venons de développer. Dans un service d'accouchement, tous les nouveau-nés, pratiquement, sont nourris au sein. Combien de courbes, analogues aux nôtres trouverait-on dans un service où les nourrissons seraient séparés de leur mère ? Même s'ils étaient nourris à l'allaitement

mixte ou au lait de femme, il leur manquerait toujours les soins maternels; certains nouveau-nés boivent difficilement. Pour les alimenter il faut leur consacrer plusieurs heures chaque jour. Où trouverait on un établissement, possesseur d'un personnel suffisant pour accomplir une pareille tâche ? Une objection de cet ordre a une très grande valeur. Il est certain que nos enfants ne sont pas, sous ce rapport, comparables avec les autres enfants de la clinique.

Aucun des arguments que nous avons donné, pour et contre une débilité congénitale ou héréditaire capable d'expliquer les faits observés n'a de valeur absolue. Ne peut-on rien tirer de l'ensemble de ces arguments ? En vérité nous n'arrivons à aucune certitude. Nous pensons que l'hypothèse d'une débilité congénitale, résultant de l'atteinte de l'organisme maternel n'est pas déraisonnable.

Que cette débilité soit le fait, en propre de la tuberculose, ou que cette maladie n'agisse pas autrement que ne pourrait le faire toute autre affection générale, il nous semble difficile à ce point de vue d'émettre une opinion.

Bornons-nous à rappeler la présence dans le sang du fœtus de sustances spécifiques décelées sous forme d'anticorps tuberculeux.

CHAPITRE III

—

LES ENSEIGNEMENTS A TIRER DE L'EXPÉRIENCE RÉALISÉE A LA CLINIQUE BAUDELOCQUE

Des faits que nous avons exposés et de l'interprétation que nous en avons donnée, que doit-on retenir, scientifiquement et pratiquement ?

1° Du point de vue scientifique, l'expérience qui a été réalisée à la clinique Baudelocque en liaison avec les dispensaires de l'office public d'hygiène sociale et l'œuvre du placement familial des tout petits, montre clairement que la tuberculose congénitale est au moins extrêmement rare. Aucun enfant strictement séparé de sa mère, n'est mort de tuberculose.

Mais s'ils ne meurent pas de tuberculose, un certain nombre d'enfants meurent au cours des premières semaines de leur vie les uns par suite de causes banales, les autres après avoir présenté un syndrome de dénutrition progressive.

Ceux qui survivent, ont, pendant leurs premières semaines une courbe de poids un peu traînante. Les conditions artificielles de l'élevage de ces nourrissons, rendent difficile l'interprétation des faits. Scientifiquement nous ne pensons pas qu'on soit en droit d'affirmer qu'une

débilité congénitale liée à la maladie maternelle est la cause directe des accidents observés. Mais nous croyons que, dans l'état actuel de nos connaissances, cette hypothèse ne peut pas non plus être rejetée de façon absolue. Les expériences de Kuss qui montrent l'action des tuberculoses graves sur les rejetons de cobayes ne rendent-elles pas une telle hypothèse plausible ? Ne s'agit-il pas seulement d'une question de degré ? Nous ne concluerons pas.

2° Par contre, pratiquement, nous sommes en droit d'avoir une opinion plus ferme, Il est certain que tout enfant, même issu des parents les plus robustes et les plus sains placé dans les conditions où se sont trouvés nos enfants, serait difficile à élever. La prudence commande de considérer que les enfants nés de mères tuberculeuses, donc de mères malades risqueront de souffrir plus encore de l'élevage artificiel que d'autres.

Quelle que soit leur pathogénie, les cas de dénutrition progressive que nous avons observés sont devenus de plus en plus rares au fur et à mesure que les conditions d'élevage s'amélioraient. Pratiquement nous avons ainsi prouvé que ce syndrome n'est pas fatalement mortel et que la lutte contre lui est possible.

La conséquence de ces faits saute aux yeux. Pour ces enfants, peut-être plus fragiles que les autres, il faut, multiplier les précautions hygiéniques. Notre maître le Dr Ribadeau-Dumas (1) a insisté tout particulièrement

(1) *Loc cit.*

sur ce point dans la communication qu'il a présentée à la Société de la tuberculose et à laquelle il nous a fait l'honneur de nous associer. Si l'on transgresse cette règle, les enfants ne meurent pas de tuberculose, mais ils meurent de la séparation.

Les mesures à prendre, si elles sont difficiles à appliquer, sont simples à énoncer. Il faut :

a) Que des locaux suffisamment spacieux permettent de garder les enfants pendant un laps de temps suffisamment long pour pouvoir réaliser un sevrage très lent et très progressif. Pour quelques enfants ce sevrage pourrait s'effectuer au cours du deuxième mois. Pour beaucoup d'entre eux il serait désirable de pouvoir attendre le troisième mois. En tout cas l'allaitement intégral au lait de femme devrait être maintenu pendant les premières semaines.

b) Que le personnel désigné pour s'occuper des enfants soit nombreux et expérimenté. L'alimentation de ces enfants étant difficile et demandant souvent une très longue patience, les infirmières doivent être en mesure de consacrer à cette tâche le temps nécessaire.

c) Qu'un isolement soit prévu pour les douteux et pour les enfants infectés. Une couverie spéciale devrait être réservée aux prématurés.

C'est dans l'esprit de ces trois principes que le Dr Couvelaire a conçu le plan des locaux destinés aux

nourrissons nés de mères tuberculeuses dans les bâtiments actuellement en construction à la clinique Baudelocque. Dans ces bâtiments les crêches seront pourvues du système de chauffage et de ventilation en usage aujourd'hui à l'hôpital St-Louis dans le service de M. Jules Renault. Une salle sera réservée aux enfants prématurés. Une salle contenant dix berceaux sera destinée à recevoir les enfants normaux. Trois chambres permettront l'isolement des enfants malades.

***

Grâce à ces améliorations, le Pr Couvelaire espère réduire encore le taux de la mortalité précoce des enfants de tuberculeuses. La mortalité globale des enfants viables est actuellement de 19 %. Mais il ne faut pas oublier que dans une première période de fonctionnement, elle s'était élevée à 33 % (19 morts sur 57 enfants). Par les mesures déjà prises elle a été abaissée dans une deuxième période à 13 % (20 morts sur 151 enfants). Il est probable que les améliorations projetées abaisseront encore ce dernier chiffre. C'est lui, en tout cas, qui représente la mortalité actuelle.

Mais il ne représente que la mortalité précoce. Pour connaître le rendement social de notre organisation il faut ajouter à ces morts survenues dans le premier mois les morts survenues ultérieurement dans les centres de placement. D'après les résultats publiés (1), sur

(1) L. Bernard. Quatrième assemblée du Placement Familial des Tout Petits, *Loc. cit.*

123 enfants recueillis par le Placement familial des tout petits, 15 ont succombé pendant l'année 1924 : Soit environ 12 %. Ainsi, la mortalité des enfants du premier âge est de l'ordre de 25 %. Nous pouvons donc admettre qu'avec l'organisation actuelle, 1/4 environ des enfants nés de mères tuberculeuses et séparés d'elles dès leur naissance, succombe soit à la maternité même, soit dans les centres de placement.

C'est là une proportion qui peut paraître impressionnante. Elle est cependant notablement inférieure à celle des enfants de tuberculeuses qui meurent lorsqu'ils sont élevés en milieu contaminé, puisque le Pr Léon Bernard (1) nous indique pour cette catégorie d'enfants l'effroyable mortalité de 82 %.

Nous ne pouvons pas comparer notre mortalité avec celles d'enfants nés de parents quelconques, et élevés dans les mêmes conditions que les nôtres, mais nous pouvons la comparer avec celle d'enfants élevés en nourrice loin de leur famille. Luling (2) dont la thèse a été faite à la clinique Baudelocque même, indique 30 % de mortalité pour les enfants élevés artificiellement dans leur famille et 50 % pour ceux qui sont élevés par des nourrices mercenaires. Bonnaire, pour les enfants de cette seconde catégorie, donne la proportion de 30 % et Petit (3) celle de 63 %. Ces chiffres nous

---

(1) L. Bernard. La Tuberculose pulmonaire, Paris, 1925, p. 343

(2) Luling Mortalité des nourrissons en rapport avec la modalité de leur alimentation. *Thèse Paris*, 1900.

(3 Bonnaire, Petit. Cité par Nobécourt et Schreiber *Hygiène sociale de l'enfance*, Paris 1921, p. 29.

amènent à considérer que les résultats obtenus par notre organisation prophylactique, ne sont pas aussi médiocres qu'ils le paraissent au premier abord.

L'heure n'est pas venue encore de juger si une découverte nouvelle comme celle de Calmette doit modifier notre procédé actuel de prophylaxie de la tuberculose, procédé essentiellement anti-naturel puisqu'il sépare la mère de son enfant. Nous avons, nous-même, commencé à pratiquer quelques vaccinations suivant la méthode de Calmette, chez des nouveau-nés dont les mères étaient porteuses de tuberculoses arrêtées dans leur évolution. Il est à souhaiter que les résultats de la vaccination permettent d'élargir, sans imprudence, le champ de ses indications. C'est une méthode de choix, celle qui a été adoptée jusqu'ici n'étant qu'un pis aller. Personne ne contestera cependant que ce pis aller a permis de sauver un certain nombre d'enfants. A condition qu'on l'applique avec des ressources matérielles suffisantes (car nous avons toujours présenté à l'esprit l'effroyable mortalité du début de notre fonctionnement) on peut souhaiter de voir l'organisation créée à la clinique Baudelocque se généraliser, en attendant que la vaccination préventive ait fait définitivement ses preuves.

CONCLUSIONS

1° Des conceptions actuellement admises sur l'étiologie de la tuberculose en général et sur la pathogénie de l'infection tuberculeuse du nourrisson en particulier, il découle nécessairement que pour soustraire les nouveau-nés à la contamination, il faut, dès leur naissance, les séparer de leurs mères.

2° Pour les mères qui se confient aux soins de l'Assistance publique, la séparation dès la naissance doit être effectuée dans les maternités.

On est ainsi amené à organiser dans les maternités un service spécial réservé aux femmes tuberculeuses pour les isoler individuellement non seulement des autres femmes, mais encore de leurs enfants.

Après leur sortie des maternités, les enfants doivent être élevés loin du milieu familial contaminé et pour la plupart d'entre eux, il sera nécessaire de faire appel au concours d'œuvres de placement individuel surveillé dont le type est le « Placement familial des tout petits ».

3° Un service de ce genre a été créé, en application de ces principes, à la clinique Baudelocque, et y fonctionne depuis la fin de l'année 1921.

4° Les résultats concernant les mères ont été les suivants :

Sur 105 femmes observées en série continue, 42 ont succombé dans l'année qui a suivi leur accouchement. Les femmes atteintes de tuberculose évolutive sont mortes dans la proportion de 32 sur 57, tandis que les femmes atteintes de tuberculose inactive ne sont mortes que dans la proportion de 1 sur 18.

Il ne semble pas que l'avortement ni la mort du fœtus *in utero* soient nettement plus fréquents chez les femmes tuberculeuses que chez les autres femmes.

L'accouchement s'effectue sans particularités spéciales même lorsque les malades sont en cours de traitement par le pneumothorax artificiel.

5° Les résultats concernant les enfants sont les suivants :

Le poids des enfants nés de mères tuberculeuses est sensiblement comparable à celui des autres enfants nés à la clinique. La proportion des enfants de faible poids est cependant légèrement supérieure à la moyenne.

Sur 223 enfants nous avons relevé trois anomalies congénitales, dont deux malformations incompatibles avec la vie. Cinq enfants sont nés trop prématurément pour que l'on ait pu être en droit de compter sur leur survie.

La mortalité des enfants apparemment viables, pendant le premier mois de leur vie est globalement de 19 %. Les causes de mort ont été le plus souvent banales (infections, accidents de sevrage). Quelques enfants cependant ont succombé avec un syndrome de dénutrition progressive d'interprétation difficile.

Parmi les enfants qui sont morts, il en est qui au moment de leur naissance, souvent d'ailleurs prématurée, étaient des débiles. A quelque cause qu'on attribue leur débilité, un certain nombre d'entre eux sont cependant susceptibles d'être élevés. La preuve en est fournie par le taux de la mortalité qui est descendu de 33 % (première série de 57 cas) à 13 % (deuxième série de 151 cas) à la suite de l'amélioration des conditions d'élevage.

Chez les enfants séparés dès la naissance qui ont survécu, aucun cas de tuberculose congénitale n'a été constaté, ni à la clinique ni dans les centres d'élevage.

6° Si l'on veut, par la séparation, protéger les nouveau-nés et les nourrissons de la contagion familiale, il faut atténuer dans la mesure du possible les risques inhérents à l'élevage en commun et à la privation du sein et des soins maternels, par l'application stricte de règles hygiéniques sévères, non seulement pendant les premières semaines de la vie, mais encore jusqu'à la fin de leur première enfance.

Vu le Doyen,
H. ROGER.

Vu le Président,
COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
LAPIE.

I

Les Enfants morts pendant le premier mois

Nos	Etat de la mère	Enfant	Cause de la mort	Obs.
2077	I pare. Tuberculose évolutive. Décédée dans l'année.	Poids : 3700 gr. Placenta : 520 gr. Élevé intégralement au lait de nourrice. Après la chute physiologique le poids reste stationnaire jusqu'à la sortie de l'enfant le 18e jour.	Mort après sa sortie de la clinique.	
796	I p. Tub bilatérale en évolution. Vivante.	P. : 2580 gr. Pl. : 500 gr. Allaitement mixte avec une quantité de lait de nourrice supérieure à la moitié de la ration. Courbe de poids incessamment descendante.	Dénutrition progressive. Mort le 17e jour.	
1333	II p. Tub. pleurale. Vivante.	P. : 2850 gr. Pl. : 480 gr. Lait de nourrice. Courbe de poids mauvaise. A sa sortie le 13e jour, ne pèse que 2650 gr.	Mort après sa sortie de la clinique.	
1595	V p. Tub bilat. en évolution. Vivante.	P. : 3650 gr. Pl. 530 gr. Présentait une courbe normale. Le poids de naissance avait été repris le 15e jour. La température était montée à 39° deux jours après la naissance puis s'était ensuite maintenue à 37°. Elle remonte à 40° le 17e jour et l'enfant meurt le 18e.	Broncho-pneumonie.	Mère syphilitique. Hecht +
1659	III p. Tub. unilatérale traitée par pneumothorax. Décédée dans l'année.	P. 2600 gr. Pl. 370 gr. Lait de nourrice. Après la chute physiologique la courbe marque un crochet d'ascension, puis la descente reprend, progressivement accélérée jusqu'à la mort. Température entre 36° et 37° avec descente à 35°.	Dénutrition progressive. Mort le 23e jour.	
181	III p. Tub. pulm. inactive pendant la gest. Etat général médiocre. Vivante.	P. : 2900 gr. Pl. : 400 gr. Allaitement artificiel. Belle courbe jusqu'au 8e jour ; puis chute brusque de poids de 90 gr. L'enfant quitte le service et meurt trois jours après sa sortie.	Mort après sa sortie de la clinique, le 11e jour.	
414	I p Tub. évolutive. Mort dans l'année.	P. 1970 gr. Pl. : 320 gr. Lait de nourrice. La courbe, normale jusqu'au 5e jour, devient descendante de plus en plus jusqu'à la mort. Température oscillant autour de 36°. Le jour de la mort elle descend à 35°.	Mort inexpliquée le 10e jour. Dénutrition.	
481	I p. Tub. évolutive. Vivante.	P. : 3100 gr. Pl. 580 gr. Allaitement artificiel. L'ascension de la courbe de poids commençait normalement quand l'infection est survenue le 7e jour.	Broncho-pneumonie. Mort le 12e jour.	
521	I p. Tub. évolutive. Décédée dans l'année.	P. 3200 gr. Pl. : 620 gr. Allaitement artificiel. Courbe régulièrement descendante. La température présente deux élévations à 38° le 11e et le 13e jour. Hypothermie au moment de la mort.	Accidents d'allaitement. Infect. terminale. Mort le 15e jour.	

Nos	Etat de la mère	Enfant	Cause de la mort	Obs.
756	I p. Tub. à évolution torpide. Traitée par pneumothorax. Vivante.	P. : 3200 gr. Pl. . 580 gr. Lait de nourrice. Courbe hésitante au début, puis franchement descendante. Ascension thermique à 39° le dernier jour.	Broncho-pneumonie. probable. Mort le 14e jour.	
805	I p Tub. pulm. bilatérale. Mort au cours d'une anesthésie, à l'occasion de l'accouchement.	P. : 2930 gr. Pl. ; 480 gr. Courbe descendante.	Dénutrition rapide. Mort le 5e jour.	
847	I p. Tub bilat. en évolution. Morte dans l'année.	P. ; 2820 gr. Pl. : 430 gr. Allaitement ? Après quelques hésitations jusqu'au 10e jour, la courbe de poids descend rapidement jusqu'à la mort. La température est à 38° le matin du jour du décès et descend à 35° dans la soirée.	Broncho-pneumonie. Mort le 19e jour.	
893	II p. Tub pulm. Méningite tuberculeuse terminale. Morte dans l'année.	P. : 2550 gr. Pl : 450 gr. Lait de nourrice. Courbe presque continuellement descendante. Alimentation difficile. Température : monothermie à 37°.	Dénutrition progressive. Mort le 20e jour.	Cet enfant a reçu, préventivement, un traitement antisyphilitique.
916	I p Tub. pulm. à évolution torpide. Vivante	P. : 2800 gr. Pl. : 500 gr. Lait de nourrice. Courbe descendante, dans son ensemble pendant 9 jours. Ascension de poids, ensuite, progressive jusqu'au 19e jour Quelques hésitations ensuite avant la chute terminale. Température à 38° le dernier jour.	Broncho-pneumonie. Mort le 27e jour.	
964	II p. Tub. unilatérale peu évolutive. Vivante.	P. : 3100 gr. Pl. 500 gr. Allaitement artificiel. Après une chute de poids de 400 gr. en 3 jours, la courbe remonte pendant les trois jours suivants, puis se maintient en plateau jusqu'au 18e jour. Alors se produit la chute terminale Température réglée à 36° pendant 11 jours. Monte à 40° la veille de la mort	Accidents d'allaitement. Infection terminale.	La mère de cet enfant a de nouveau accouché à Baudelocque en 1925. L'enfant est également mort d'infection.
974	II p. Tub. évolutive. Laryngite tub. Morte dans l'année.	P. : 3390 gr. Pl : 540 gr. Lait de nourrice pendant 2 jours puis allaitement artificiel Courbe normale jusqu'au 5e jour. A ce moment, chute rapide. La température monte à 38 5 la veille de la mort, puis à 39° et retombe à 36°.	Broncho-pneumonie. Hémorragie méningée ? Mort le 8e jour.	
986	I p. Tub. év. Vivante.	P. : 1850 gr. Pl. : 380 gr. Lait de nourrice. Courbe de poids continuellement descendante. La température se maintient d'abord à 36°, puis baisse progressivement et atteint 35° aux approches de la mort.	Dénutrition progressive. Mort le 10e jour.	
996	V p. Tub. évolutive. Décédée dans l'année.	P. : 2100 gr. Pl. 420 gr. Lait de nourrice. Courbe continuellement descendante. Fièvre à 40° le 13e jour, puis température irrégulière.	Infection. Mort le 15e jour.	
999	I p. Tub. à évolution torpide. Vivante.	P. : 2020 gr. Pl. ; 330 gr. Lait de nourrice, puis allaitement mixte. Courbe presque normale jusqu'à la chute terminale. Température réglée	Broncho-pneumonie terminale. Mort	

			jour.	
1359	VII p. Tub. à évolution torpide. Vivante.	P. : 3100 gr. Pl. : 600 gr. Lait de nourrice. Courbe toujours descendante jusqu'à la mort. Température à 38° les 6 derniers jours.	Infection. Mort le 10e jour.	Cet enfant a présenté une hémorragie ombilicale au moment de la naissance.
538	III p. Tub fibreuse. Vivante.	P. : 2600 gr. Pl. : 520 gr. Lait de nourrice. Courbe régulièrement descendante.	Mort après sa sortie de la clinique.	Traité par friction mercurielle.
271	I p. Tub. fibro-caséeuse. Signes cavitaires. Mauvais état général. Décédée dans l'année.	P. : 2600 gr. Pl. : 420 gr. Lait de nourrice. Descente progressive de la courbe de poids. A présenté du muguet. Température : monothermie à 37°.	Dénutrition progressive. Mort le 12e jour.	Enfant traité par frictions mercurielles et sulfarsénol.
243	I p. Tub. non évolutive Pneumothorax artificiel. Vivante.	P. : 2650 gr. Pl. 440 gr. Lait de nourrice. Courbe descendante. Température normale jusqu'au jour de la mort où elle atteint 37°8.	Dénutrition progressive. Mort le 12e jour.	
105	III p. Tub. cavitaire bilatérale en évolution. Décédée dans l'année.	P. : 2780 gr. Pl. : 360 gr. Lait de nourrice, puis allaitement mixte Courbe assez satisfaisante jusqu'aux accidents infectieux. Fièvre dans les cinq derniers jours.	Otite. Broncho-pneumonie. Mort le 30e jour.	
353	III p. Tub. ulcéro-caséeuse bilat. Evolution rapide.	P. : 1980 gr. Pl. 250 gr. Lait de nourrice. Courbe médiocre. L'ascension du poids ne commence que le 12e jour, assez régulière mais lente. La température réglée à 36-36°5 dans les 12 premiers jours atteint ensuite 37 et s'y maintient, même le jour de la mort.	Broncho-pneumonie. Mort le 18e jour.	
504	III p. Tub. ulcéro-caséuse bilat. Evolution rapide.	P. ; 2630 gr. Pl. : 375 gr. Lait de nourrice, puis allaitement mixte Courbe presque satisfaisante au début. Le 14e jour commence la chute terminale La température atteint 38°6, puis baisse à 36°.	Troubles digestifs. Infection terminale. Mort le 20e jour.	
539	IV p. Tub. bilat. évolutive.	P. : 2950 gr Pl. : 400 gr. Allaitement mixte. Courbe de poids en plateau irrégulier depuis la chute physiologique jusqu'à l'apparition de la bronchopneumonie qui entraîne une chute de poids de 600 gr. en 4 jours En même femps fièvre à 38-39°.	Broncho-pneumonie. Mort le 25e jour.	
548	I p. Tub. bilat. évolutive.	P. : 2660 gr. Pl. : 520 gr. Allaitement mixte. Courbe à peu près satisfaisante jusqu'au 15e jour. Puis descente rapide jusqu'à la mort. Température 38-39° pendant les accidents infectieux.	Broncho-pneumonie. Mort le 23e jour.	
598	I p. Tub. peu évolutive.	P. : 3080 gr. Pl. : 470 gr. Allaitement mixte. Courbe de poids à peu près satisfaisante jusqu'au 13e jour, puis chute progressive. Température à 38-39° à partir du 18e jour.	Broncho-pneumonie Mort le 22e jour.	
806	I p. Tub. cavitaire en évolution.	P. : 2550 gr. Pl. ; 400 gr. Allaitement mixte. Courbe de poids satisfaisante.	Etranglement herniaire. Mort le 13e jour.	Opéré à 12 jours.

N°	Etat de la mère	Enfant	Cause de la mort	Obs.
824	I p. Tub. unilat peu évolutive	P. : 4000 gr Pl. : 600 gr. Allaitement mixte. Courbe assez satisfaisante jusqu'au 10e jour, puis plateau irrégulier précédant la chute terminale. Température 37°8 dans les deux derniers jours.	Accidents d'allaitement. Infection terminale. Mort le 31e jour.	
902	III p. Tub. bilat. Caverne gauche.	P. : 3580 gr. Pl. : 700 gr. Allaitement mixte. Belle courbe, jusqu'au 19e jour, puis irrégularités précédant une chute rapide. Température à 38-38°5 dans les deux derniers jours.	Accidents d'allaitement. Broncho-pneumonie terminale. Mort le 32e jour.	
937	I p Tub. bilat. évolutive.	P. : 2830 gr Pl. : 440 gr. Allaitement mixte. Après la chute physiologique le poids reste en plateau pendant 7 jours, puis la chute commence et continue jusqu'à la mort.	Dénutrition progressive. Mort le 13e jour.	
994	III p. Tub. pulm. non évolutive. Un foyer d'ostéite tuberculeuse.	P. : 2880 gr. Pl. : 400 gr. Allaitement mixte. Très belle courbe de poids. Incomplètement sevré à son départ le 19e jour.	Mort après sa sortie de la clinique le 29e jour.	
1239	I p. Tub. rapidement évolutive.	P. : 2875 gr. Pl. : 450 gr. Allaitement mixte. L'ascension de poids ne commence que le 7e jour. Sort le 18e jour pesant 3000 gr.	Mort après sa sortie de la clinique le 28e jour.	
1407	II p. Tub. à évolution torpide.	P. : 2720 gr. Pl. : 400 gr.	Mort dans sa famille dans le premier mois.	
1526	IV p. Tub. cavitaire. Laryngite tub.	P. : 2160 gr. Pl. : 290 gr. Lait de nourrice. Courbe ascendante. La température monte à 38° le 9e jour.	Infection. Mort le 10e jour.	
1699	II p. Tub. du sommet gauche. Pneumothorax artificiel.	P. : 3200 gr Pl : 620 gr Allaitement mixte. Enfant complètement sevré dès le 15e jour. Très belle courbe de poids jusqu'à son départ.	Mort après sa sortie de la clinique.	
446	II p. Tub. bilat. évolutive.	P. : 2620 gr. Pl. : 400 gr. Lait de nourrice pendant 13 jours, puis sevrage progressif. Courbe satisfaisante. Emmené dans une crèche hospitalière avant le sevrage complet.	Mort après sa sortie de la clinique.	

N°	Mère	Enfant	Avenir des enfants suivis plus d'un an	Obs. Placement à la sortie
1940	IV p. Tub. peu évolutive. Vivante.	Poids : 3980 gr. Pl. 550 gr Courbe très hésitante. Ne pèse que 3720 gr. à sa sortie le 20e jour. Allaitement artificiel.	Vivant.	P. F. (1)
2102	I p. Tub. évolutive. Décédée dans l'année.	P. : 3020 gr. Pl. : 550 gr Lait de nourrice. Courbe hésitante. Reprend son poids de naissance le 18e jour. Sort le 21e jour pesant 3000 gr.	Mort avant le 3e mois.	Crèche hospitalière.
25	IV p. Tub. bilatérale. Laryngite tuberculeuse. Décédée plus d'un an après l'accouchement	P. : 2580 gr. Pl : 380 gr. Lait de nourrice. Courbe de poids descendante dans son ensemble. A la sortie le 13e jour pèse 2480 gr.	Mort à 6 mois.	Elevé par sa famille.
85	I p. Tub. non évolutive. Vivante.	P. : 3700 gr Pl. : 670 gr Courbe de poids normale.	Vivant.	Elevé par sa famille.
231	II p. Tub. évolutive. Décédée plus d'un an après l'accouchement.	P. : 3200 gr. Pl. : 480 gr.	Vivant.	Elevé par sa famille.
537	II p. Tub. à évolution torpide. Vivante.	P. : 3080 gr. Pl. : 600 gr. Courbe de poids normale.	Vivant.	P. F.
607	I p. Tub. évolutive. Vivante.	P : 3620 gr. Pl. : 610 gr	Vivant.	Elevé par sa famille.
659	XIII p. Tub. à évolution très torpide. Vivante.	P. : 4000 gr. Pl. : 600 gr. La courbe de poids n'a pas cessé d'être descendante jusqu'à la sortie de l'enfant le 10e jour.	Décédé de rougeole à 2 ans 1/2.	Œuvre Grancher.
754	VI p. Tub. à évolution torpide. Vivante.	P. : 2740 gr. Pl. : 680 gr. Lait de nourrice puis allaitement mixte pour sevrage progressif. Courbe de poids lentement ascendante. Sort le 23e jour pesant 2620 gr.	Décédé dans l'année.	Elevé par sa famille. A été en contact avec sa mère après sa sortie.
777	II p. Tub. non évolutive Vivante.	P. : 3550 gr. Pl. : 520 gr. Alimenté d'abord au lait de femme, puis essai de sevrage qui ne réussit pas. Reprise du lait de nourrice. Sevrage progressif ensuite bien supporté. Reprise du poids de naissance le 33e jour. Enfant sorti le 42e jour pesant 3750 gr.	Vivant.	P. F.

(1) PF : Placement Familial des tout petits.

Nos	Mère	Enfant	Avenir des enfants suivis plus d'un an	Obs. Placement à la sortie
789	III p. Tub. évolutive. Décédée dans l'année.	P. : 2320 gr. Pl : 340 gr. Lait de nourrice, puis allaitement mixte à partir du 14e jour et sevrage progressif. Courbe descendante pendant 7 jours Ascension de poids ensuite hésitante. Reprise du poids de naissance le 35e jour. Ne pèse que 2775 gr. à sa sortie le 62e jour.	Vivant.	P. F.
879	III p. Tub. évolutive. Décédée dans l'année.	P. : 2650 gr. Pl. : 500 gr Lait de nourrice pendant 4 semaines, puis sevrage progressif. Courbe de poids hésitante au début. Reprise du poids de naissance le 19e jour. A sa sortie, le 36e jour, pèse 3090 gr.	Vivant.	P. F.
924	II p. Tube évolutive. Décédée rapidement après l'accouchement.	P. : 1900 gr. Pl. : 300 gr. Lait de nourrice Courbe médiocre dans les premiers jours, puis ascension régulière. Reprise du poids de naissance le 28e jour. Sort le 97e jour pesant 2690 gr.	Décédé dans sa première année.	Crèche hospitalière.
1021	I p. Tub. évolutive. Décédée dans l'année.	P. : 1900 gr. Pl. : 360 gr. Lait de nourrice, puis essai malheureux de sevrage au 3e mois. Reprise du régime mixte. Nouvel essai malheureux de sevrage au deuxième mois. Reprise du lait de nourrice. Avait repris son poids de naissance le 15e jour. Sort le 105e jour pesant 2875 gr.	Vivant.	
1084	III p. Tub. évolutive. Décédée très rapidement après l'accouchement.	P. : 2870 gr. Pl. : 520 gr. Allaitement mixte au début, puis artificiel Courbe lente et irrégulière mais ascendante dans son ensemble. Reprise du poids de naissance le 22e jour. Sort le 41e jour pesant 3220 gr.	Vivant.	Mainville.
1131	IV p. Tub. évolutive. Décédée dans l'année.	P. : 2550 gr. Pl. : 410 gr Allaitement artificiel puis mixte. Courbe très hésitante pendant 40 jours, puis normale. Reprise du poids de naissance le 18e jour. Sort le 70e jour pesant 3210 gr.	Décédé à 20 mois.	P. F.
1144	III p. Tub. évolutive unilatérale. Décédée dans l'année.	P. : 3100 gr Pl. : 620 gr. La chute de poids physiologique est suivie d'un plateau qui commençait à se relever au moment du départ le 12e jour. Poids : 2950 gr.	Décédé à 8 mois.	A été en contact avec sa mère après sa sortie.
1209	VII p. Tub. évolutive. Décédée dans l'année.	P. : 3150 gr Pl. 560 gr. Allaitement artificiel. Courbe de poids hésitante. Pèse 3120 gr. à sa sortie le 26e jour.	Vivant.	P. F.
1622	V p. Tub. fibreuse. Morte 15 mois après l'accouchement.	P. : 3300 gr. Pl. : 480 gr. Lait de nourrice La chute physiologique est suivie de descente progressive jusqu'au 9e jour. L'ascension de poids devient ensuite normale.	Vivant.	P. F.
75	I p. Tub. évolutive. Vivante.	P. ; 2480 gr. Pl. : 510 gr. Lait de nourrice. Courbe de poids lentement ascendante. Pèse 2410 gr. à son départ le 17e jour.	Vivant.	P. F.
208	II p. Vivante.	P. : 3100 gr. Pl. : 550 gr.	Décédé avant 1 an.	Œuvre Grancher.
307	I p. Tub. évolutive Vivante.	P. : 3020 gr Pl. 500 gr. Lait de nourrice pendant 11 jours, puis allaitement mixte. Courbe de poids normale. Poids de naissance sorti le	Décédé à 2 mois.	Elevé par sa famille.

	ve. Décédée 14 jours après l'accouchement			
423	I p. Tub. évolutive. Décédée 3 mois après l'accouchement.	P. : 2670 gr. Pl. : 400 gr. Lait de nourrice pendant 11 jours, puis sevrage. Courbe irrégulière jusqu'au 17e jour. Ascension ensuite régulière. Poids de naissance repris le 23e jour Sort le 30e jour pesant 3000 gr.	Vivant.	P. F.
438	I p. Tub. évolutive. Vivante.	P. : 3300 gr. Pl. : 480 gr. Lait de nourrice 16 jours, puis allaitement artificiel. Courbe hésitante jusqu'au 16e jour. Poids de naissance repris le 23e jour. Sort le 28e jour pesant 3400 gr.	Vivant.	P. F.
447	II p. Tub. pulm. Vivante.	P. : 3970 gr. Pl. 650 gr. Allaitement artificiel Courbe de poids hésitante. Ne pèse que 3900 gr. à la sortie le 25e jour.	Vivant.	P. F.
502	II p. Tub. évolutive. Décédée 4 mois après l'accouchement	P. : 2780 gr. Pl. 480 gr. Lait de nourrice pendant 35 jours, puis allaitement mixte Début de la courbe de poids hésitant. Poids de naissance repris le 27e jour. Sort le 64e jour, pesant 3350 gr.	Vivant.	P. F.
522	I p. Tub. évolutive. Décédée 4 mois après l'accouchement.	P. : 2800 gr. Pl. : 450 gr. Lait de nourrice puis allaitement mixte. La reprise de poids commence le 6e jour et se fait lentement. Poids de naissance 25e jour. Sort le 50e jour, pesant 3060 gr.	Vivant.	Elevé par sa famille.
527	III p. Tub. évolutive. Pneumothorax artificiel.	P. : 3260 gr. Pl. : 540 gr. Allaitement artificiel. Courbe irrégulière et médiocre pendant les 11 jours d'hospitalisation dans le service. Poids a la sortie : 3000 gr.	Décédé dans la première année.	Elevé par sa famille.
607	I p. Tub. pul. Décédée 18 mois après l'accouchement.	P. : 3920 gr. Pl. : 530 gr. Lait de nourrice pendant 20 jours, puis allaitement mixte. Courbe descendante dans son ensemble jusqu'au 24e jour. Le poids est alors de 3575 gr. L'ascension commence ensuite régulière et rapide Reprise du poids de naissance le 32e jour. Sort le 34e jour pesant 4000 gr.	Décédé à un an de broncho pneumonie.	P. F.
726	II p. Tub. évolutive. Pneumothorax artificiel. Décédée 6 semaines après l'accouchement.	Poids : 2750 gr. Pl. : 370 gr. Lait de nourrice pendant 26 jours, puis allaitement artificiel. Courbe à peu près normale bien qu'un peu lente et irrégulière. Poids de naissance repris le 14e jour. Sort le 43e jour pesant 3425 gr.	Vivant.	Elevé par sa famille.
787	III p. Tub. non évolutive. Vivante.	P : 4580 gr. Pl. : 750 gr. Allaitement artificiel à partir du 20e jour. Chute physiologique marquée : 450 gr. en 4 jours. Reprise lente et hésitante. Bon accroissement pondéral à partir du 20e jour. Poids de naissance repris le 31e jour. Sort le 33e jour pesant 4650 gr.	Vivant.	P. F. puis œuvre Grancher.
925	II p. Tub. évolutive. Décédée un an après l'accouchement	P : 3520 gr. Pl. 580 gr. Allaitement artificiel. Sort au 15e jour pesant 3460 gr.	Vivant.	P. F. puis repris par la famille et contaminé.
944	II p. Tub. non évolutive. Vivante.	P : 2750 gr Pl. : 560 gr. La chute de poids initiale se prolonge 8 jours. L'accroissement se fait ensuite lentement. Reprise du poids de naissance 31e jour. Part le 79e jour pesant 3520 gr.	Vivant.	P. F.
945	II p. Tub. évolutive. Décédée dans l'année.	P. : 3480 gr. Pl. : 660 gr. Allaitement artificiel. Courbe satisfaisante jusqu'au 9e jour, jour de sortie.	Décédé dans l'année.	Crèche hospitalière.

Nos	Mère	Enfant	Avenir des enfants suivis plus d'un an	Obs. Placement à la sortie
1013	IV p. Tub. non évolutive. Vivante.	P. : 3880 gr. Pl. 650 gr. Allaitement artificiel. Pèse 3775 gr. à sa sortie le 13e jour.	Décédé à 4 mois.	P. F.
1024	IV p. Tub. évolutive. Décédée deux mois après l'accouchement.	P. : 3150 gr. Pl. : 390 gr.	Décédé au 4e mois dans le service, de tuberculose.	Contaminé par sa mère.
1067	I p. Tub. évolutive. Vivante	P. : 2730 gr. Pl. : 390 gr.	Vivant.	Pouponnière de Montreuil.
1091	III p. Tub. évolutive. Décédée 9 mois après l'accouchement	P. : 3080 gr. Pl. : 450 gr. Lait de nourrice pendant 45 jours, puis allaitement mixte pour sevrage progressif. La courbe de poids débute par une chute qui se prolonge 18 jours. (Le poids est à ce moment de 2525 gr.) malgré des rations suffisantes. Ne reprend son poids de naissance qu'à la fin du deuxième mois. Quitte la clinique le 64e jour, pesant 3350 gr.	Vivant.	P. F.
1140	I p. Tub. peu évolutive. Vivante.	P. : 3120 gr. Pl. : 360 gr. Lait de nourrice Courbe de poids normale pendant les 9 jours d'hospitalisation dans le service.	Vivant.	Elevé par sa famille.
1214	VII p. Tub. évolutive. Décédée dans l'année.	P : 3320 gr. Pl. : 450 gr. Lait de nourrice, puis allaitement mixte. La chute initiale se prolonge 9 jours. Reprise hésitante puis assez bonne courbe. Reprise du poids de naissance le 37e jour. Part le 40e jour pesant 3400 gr.	Vivant.	P. F.
1239	I p. Tub. évolutive Décédée 15 jours après l'accouchement	P. : 2830 gr. Pl. : 550 gr.	Vivant.	Emmené par la famille dès la naissance.
1285	I p. Tub. évolutive. Vivante.	P. : 3620 gr. Pl. : 520 gr. Lait de nourrice 8 jours, puis allaitement mixte pour sevrage. La chute initiale se prolonge dix jours. Le poids augmente ensuite lentement. Poids de naissance repris le 29e jour, jour de sortie.	Vivant.	P. F. Repris ensuite par la famille.
1301	II p. Tub. évolutive. Décédée 6 semaines après l'accouchement.	P : 3020 gr. Pl. : 550 gr. Lait de nourrice puis allaitement mixte pour sevrage. Courbe hésitante jusqu'au 16e jour, puis normale. Poids de naissance le 20e jour. Part le 34e jour pesant 3500 gr.	Décédé dans l'année.	P. F.
1461 *bis*	I p. Tub. évolutive Vivante.	P : 3070 gr. Pl. : 370 gr Lait de nourrice. Chute physiologique de poids, faible. Croissance très lente au début, puis courbe normale. Poids de naissance repris le 22e jour. Sort le 34e jour pesant 3410 gr.	Vivant.	P. F.
1509	I p. Tub. évolutive. Décédée dans l'année.	P. : 1900 gr. Pl. : 300 gr. Lait de nourrice 60 jours puis allaitement mixte et sevrage. La courbe de poids, ascendante depuis le 7e jour est satisfaisante. Poids de naissance repris le 17e jour. Sort le 78e jour pesant 2730 gr.	Vivant.	Elevé par sa famille.
1539	XIV p. Tub. peu évolutive.	P. : 4550 gr Pl. : 610 gr. Lait de nourrice 10 jours. puis allaitement mixte. Reprise de poids lente. A la sortie le 30e jour pèse 4340 gr.	Décédé à 1 an, de rougeole	OEuvre Gran-

	Décédée 1 an après l'accouchement.	mixte pour sevrage. La courbe est d'abord irrégulière. L'augmentation de poids ne commence que le 20e jour. Poids de naissance repris le 30e jour. A sa sortie le 43e jour pèse 2890 gr		
1609	III p. Tub. inactive. Vivante.	P. : 3270 gr. Pl. : 420 gr. Lait de nourrice 10 jours. Courbe satisfaisante. Poids de naissance repris le 16e jour. Sort le 24e jour pesant 3510 gr.	Vivant.	P. F.
1711	I p Tub. évolutive Décédée 4 mois après l'accouchement.	P. : 3000 gr. Pl. : 550 gr. Lait de nourrice 13 jours, puis allaitement mixte. Courbe de poids lentement ascendante, mais satisfaisante dans l'ensemble. Poids de naissance repris le 23e jour. Sort le 31e jour pesant 3250 gr.	Vivant.	P. F.
1725	IV p. Tub. évolutive. Pneumothorax artificiel. Vivante.	P. : 2930 gr. Pl. : 520 gr.	Décédé dans l'année.	Crèche hospitalière.
6	III p. Tub. évolutive. Pneumothorax artificiel. Vivante.	P : 3800 gr. Pl. : 580 gr. Allaitement mixte avec peu de lait de femme. Ascension du poids très lente. Sort le 19e jour pesant 3650 gr.	Vivant.	Elevé par la famille.
100	II p. Tub. évolutive. Décédée 7 jours après l'accouchement	P : 2330 gr. Pl. : 500 gr. Lait de nourrice pendant 15 jours, puis allaitement mixte pendant 25 jours, avant le sevrage complet. La courbe de poids ne commence à monter que le 7e jour, lentement et assez irrégulièrement. Reprend son poids de naissance le 23e jour. Sort le 48e jour pesant 2980 gr.	Vivant.	Elevé par sa famille.
163	II p. Tub. inactive. Vivante.	P. : 3280 gr. Pl. : 650 gr. Lait de nourrice 8 jours, puis allaitement mixte. La courbe de poids, normale au début, devient descendante à partir du 11e jour. La température monte alors à 39°5. Le poids reprend son ascension à partir du 22e jour L'enfant fait cependant encore quelques poussées thermiques. Au 30e jour, pèse 2900 gr. Reprend son poids de naissance le 67e jour. Sort le 70e jour pesant 3375 gr.	Vivant.	P. F.
165	I p. Tub. évolutive, Vivante.	P. : 3250 gr. Pl. : 580 gr. Lait de nourrice. Chute de poids de 500 gr. aussitôt après la naissance Le 2 jour la température monte à 39e et on trouve quelques signes pulmonaires. Sort le 10e jour pesant 2975 gr.	Vivant.	P. F.
184	I p. Tub. inactive. Vivante.	P. : 3480 gr. Pl. : 450 gr. Lait de nourrice pendant 15 jours, puis allaitement mixte avec beaucoup de lait de vache. Fait pendant son séjour à la clinique une infection prolongée, broncho-pulmonaire qui aboutit à la mort à 3 mois. Au 30 jour pèse 3165 gr. Meurt le 97e jour pesant 2950 gr.	Décédé à Beaudelocque à 3 mois.	
286	II p. Tub. inactive. Vivante.	P. : 4060 gr. Pl. : 630 gr. Allaitement artificiel à partir du 14e jour. Après la chute initiale de poids, la courbe reste en plateau. A la sortie le 21e jour pèse 3825 gr.	Pas de nouvelles.	
302	VI p. Tub. évolutive. Décédée dans l'année.	P. : 3160 gr. Pl. : 490 gr. Lait de nourrice, puis allaitement mixte. Le 16e jour fait une infection pulmonaire avec température à 39e. Guérison. Au 30e jour pèse 2750 gr. A sa sortie le 49e jour pèse 3280 gr.	Vivant.	P. F.
312	II p. Tub. pulm. Décédée dans l'année.	P. : 2700 gr Pl. : 400 gr. Nourri pendant 8 jours au sein maternel. Puis allaitement mixte. Courbe normale. Sort le 11e jour pesant 2740 gr.	Mort à 4 mois.	Elevé par sa famille.

Nos	Mère	Enfant	Avenir des enfants suivis plus d'un an	Obs. Placement à sa sortie
313	II p. Tub. évolutive. Vivante.	P. : 3060 gr. Pl. : 520 gr. Lait de nourrice pendant 8 jours, puis allaitement mixte et sevrage rapide La courbe de poids ne devient ascendante qu'à partir du 14e jour. Reprise du poids de naissance le 18e jour. Sort le 47e jour pesant 3590 gr.	Vivant.	P. F.
346	I p. Tub. évolutive. Vivante.	P. : 3080 gr. Pl. : 530 gr. Lait de nourrice. Au départ le 11e jour pèse 2960 gr.	Mort à 7 mois.	P. F.
349	II p. Tub. cavitaire. Vivante.	P. : 2900 gr. Pl. : 500 gr. Lait de nourrice puis allaitement mixte. Fait une infection pulmonaire le 20e jour. Après cette infection, belle courbe de poids. Poids de naissance repris le 50e jour. Le 61e jour, à son départ pèse 3350 gr.	Vivant.	P. F.
374	II p. Tub. évolutive. Décédée dans l'année.	P. : 2160 gr. Pl. : 370 gr. Lait de nourrice, puis allaitement mixte Courbe de poids lentement ascendante Poids de naissance repris le 17e jour. Au 30e jour pèse 2860 gr. Au départ le 77e jour pèse 3560 gr.	Vivant.	P. F.
455	I p. Tub. évolutive. Vivante.	P. : 3030 gr Pl. : 590 gr. Lait de nourrice 12 jours, puis mixte et sevrage. Courbe assez régulièrement ascendante à partir du 9e jour. Pèse 3220 gr. à sa sortie le 31e jour. Poids de naissance repris le 22e jour.	Vivant.	Elevé par la famille.
544 *bis*	I p. Tub. évolutive. Décédée 1 mois après l'accouchement.	P. : 2100 gr. Pl. 330 gr. Lait de nourrice 13 jours, puis mixte. Courbe à peu près normale. Poids de naissance le 13e jour. Pèse 2400 gr à son départ le 24e jour.	Vivant.	Elevé par la famille.
573	III p Tub. évolutive. Vivante.	P. : 3370 gr. Pl. 380 gr. Lait de nourrice puis sevrage. Au départ le 13e jour, pèse 3225 gr.	Vivant.	P. F.
587	I p. Tub. évolutive Vivante.	P. : 3200 gr. Pl. : 480 gr. Lait de nourrice, puis mixte. Après la chute physiologique le poids reste stationnaire. Pèse 2975 gr. au départ le 10e jour.	Vivant.	P. F.
591	II p. Tub. évolutive. Vivante.	P. : 2630 gr. Pl. : 450 gr. Lait de nourrice L'ascension de poids commence le 10e jour. Reprend son poids de naissance le 18e jour. Pèse 2780 gr. à sa sortie le 22e jour.	Vivant.	P. F.
648	I p. Tub. évolutive.	P. : 2700 gr. Pl. : 390 gr. Lait de nourrice 22 jours puis allaitement mixte. Courbe satisfaisante dans son ensemble. Reprise du poids de naissance le 16e jour. Quitte le service le 37e jour pesant 3275 gr.		Elevé par sa sa mère.
682	II p Tub. évolutive.	P. : 3000 gr. Pl : 450 gr. Lait de nourrice 13 jours, puis allaitement mixte Courbe satisfaisante. Poids de naissance repris le 15e jour. Sort le 32e jour pesant 3675 gr.		Œuvre Grancher.
720	I p. Tub. inactive.	P. : 3530 gr. Pl. : 450 gr. Lait de nourrice 16 jours, puis allaitement mixte. Après une chute physiologique faible la courbe ne devient ascendante qu au 9e jour. Elle est alors régulière et très satisfaissnte. Poids de naissance repris le 14e jour. Pèse à sa sortie le 2[illegible] jour. 3960 gr.		P. F.

762	II p. Tub. torpide.	P. : 3780 gr, Pl. : 530 gr. Lait de nourrice 20 jours, puis allaitement mixte et artificiel. Courbe lentement ascendante dans les 12 premiers jours Ascension ensuite régulière et normale. Reprise du poids de naissance le 21e jour. Sort le 41e jour pesant 4340 gr.	Repris à l'œuvre Grancher à 4 mois par sa famille
800	I p. Tub. à évolution très rapide.	P. : 2400 gr. Pl. : 380 gr. Lait de nourrice Reprend son poids de naissance le 13e jour. Sort le 15e jour pesant 2430 gr.	Elevé par sa famille.
835	II p. Tub. inactive. Pneumothorax artificiel.	P. : 3380 gr. Pl. : 500 gr Lait de nourrice 18 jours, puis allaitement mixte. L'ascension de la courbe de poids ne débute que le 9e jour Reprend son poids de naissance le 19e jour et sort le 20e, pesant 3480 gr.	P. F.
878	I p. Tub. évolutive.	P. : 3120 gr. Pl. 560 gr. Lait de nourrice L'augmentation du poids ne commence que le 11e jour. Sort le 14e, pesant 3010 gr.	Crèche hospitalière.
897	X p. Tub. peu évolutive.	P. : 2490 gr Pl. : 330 gr. Lait de nourrice pendant tout le premier mois, puis allaitement mixte et sevrage dans le cours du 3e mois. Alimentation très difficile. La courbe est cependant à peu près satisfaisante. Reprise du poids de naissance le 16 jour. Au 30e jour pèse 2760 gr. Sort le 89e jour pesant 3890 gr.	P. F. (Cet enfant est peut-être hérédo-syphilitique).
967	I p. Tub. évolutive.	P. : 2800 gr Pl. ; 460 gr. Lait de nourrice pendant 45 jours, puis allaitement mixte pour sevrage. Courbe hésitante au début puis ascension marquée d'assez fréquents crochets. Poids de naissance repris le 27e jour. Sort le 83e jour pesant 3890 gr.	P. F.
1049	I p. Tub. évolutive. Pneumothorax artificiel.	P. : 2580 gr. Pl. : 350 gr. Lait de nourrice pendant plus de 2 mois. Au 10e jour, la courbe qui était restée en plateau après la chute physiologique, montre une descente importante coïncidant avec une élévation de température à 39e. Le poids ne commence à monter que le 28e jour, de façon d'ailleurs irrégulière mais satisfaisante dans l'ensemble. Crochets thermiques assez fréquents. Au 30e jour pèse 2225 gr. Poids de naissance repris le 47e jour. A la sortie, le 115e jour, pèse 3925 gr.	Œuvre Grancher.
1102	I p. Tub. évolutive.	P. : 2725 gr. Pl. : 600 gr. Lait de nourrice 29 jours, puis mixte et sevrage. Courbe très hésitante dans les 16 premiers jours, puis le poids augmente mais reste en plateau au moment du sevrage. Poids au 30e jour 2870 gr. A repris son poids de naissance le 27e jour. A la sortie, le 54e jour, pèse 3150 gr.	P. F.
1236	II p. Tub. peu évolutive.	P. : 4175 gr. Pl. : 580 gr. Allaitement mixte dès le 5e jour. La chute de poids initiale est importante et prolongée. Le 12e jour l'enfant pèse 3690 gr. L'ascension commence alors, coupée de nombreux crochets. Part le 30e jour ne pesant que 4030 gr.	P. F.
1244	I p. Tub. évolutive.	P : 2800 gr. Pl. : 460 gr. Allaitement mixte à partir du 7e jour et sevrage complet le 36e jour. L'ascension du poids ne commence que le 10e jour. Reprise du poids de naissance le 19e jour. Sort le 39e jour, pesant 3150 gr.	P. F.
1264	I p. Tub. inactive	P. : 4030 gr. Pl. : 870 gr.	Crèche hospitalière.

Nos	Mère	Enfant	Avenir des enfants suivis plus d'un an	Obs. Placement à sa sortie
1269	I p. Tub. inactive.	P. : 3550 gr. Pl. : 700 gr. Lait de nourrice 12 jours, puis allaitement mixte. Courbe hésitante jusqu'au 12e jour. Le poids n'augmente qu'à partir de ce moment. Sort le 21 jour pesant 3550 gr.		P. F.
1284	II p. Tub. évolutive.	P. : 3400 gr. Pl. : 650 gr. Lait de nourrice 9 jours, puis allaitement mixte. La chute initiale se prolonge 7 jours. Courbe ensuite à peu près satisfaisante. Sort le 30e jour pesant 3615 gr. A repris son poids de naissance le 19 jour.		Elevé par sa famille. (Cet enfant est peut-être hérédo-syphilitique.
1400	I p. Tub. peu évolutive.	P. : 3000 gr. Pl. : 440 gr Lait de nourrice 12 jours, puis mixte avec peu de lait de femme. Courbe hésitante dans les dix premiers jours, puis régulièrement ascendante. Poids de naissance repris le 15e jour. Sort le 30e jour pesant 3480 gr.		P. F.
1403	III p. Tub. évolutive.	P. : 2780 gr. Pl. : 460 gr. Lait de nourrice 10 jours, puis mixte et sevrage complet La chute de poids initiale se prolonge dix jours. La courbe est ensuite satisfaisante. Poids de naissance 19e jour. Sort le 28e jour pesant 3190 gr.		P. F.
1407 *bis*	II p. Tub. évolutive.	P. : 2500 gr. Pl. : 510 gr. Lait de nourrice pendant 33 jours, puis allaitement mixte pendant 13 jours et sevrage L'ascension du poids commence le 7e jour et est assez satisfaisante Poids de naissance repris le 27e jour. A la sortie le 54e jour, pèse 3065 gr.		Elevé par sa famille.
1409	I p. Tub. inactive.	P. : 3500 gr. Pl. 530 gr. Part le 11e jour, pesant 3250 gr.		Elevé par sa famille.
1439	II p. Tub. évolutive.	P. : 2910 gr. Pl. : 570 gr. Lait de nourrice 33 jours Sevré à ce moment brusquement Fait quelques jours après une grosse chute de poids et une élévation thermique. On reprend le lait de nourrice et l'allaitement mixte. La courbe de poids monte à partir du 9e jour. Poids de naissance repris le 25e jour. Sort le 78e jour pesant 3200 gr.		P. F.
1445	II p. Tub. évolutive	P. : 2670 gr. Pl. 510 gr.		P. F.
1482	III p. Tub. évolutive.	P. : 2500 gr. Pl. 450 gr Lait de nourrice 30 jours, puis allaitement mixte et sevrage. Très difficile à alimenter. La courbe de poids ne commence à monter franchement que le 23e jour. Sort le 53e jour pesant 3150 gr. Avait repris son poids de naissance le 32e jour.		Couponnière de Rueil.
1494	I p. Tub. évolutive.	P. : 4150 gr. Pl. : 600 gr. Lait de nourrice 15 jours, puis allaitement artificiel. L'accroissement du poids ne commence franchement que le 16e jour. Sort le 27e jour pesant 4090 gr.		Elevé par sa famille.
1521	VII p. Tub. évolutive.	P. : 2830 gr. Pl 490 gr. Lait de nourrice 10 jours, puis allaitement artificiel. Poids de naissance repris le 12e jour. Sort le 42e jour, pesant 3725 gr.		Centre de Maniville.

1534	II p. Tub. inactive.	P. : 3410 gr. Pl. : 600 gr. Allaitement artificiel dès le 9e jour L'ascension du poids débute le 6e jour et est lente. Sort le 21e jour pesant 3410 gr.		P. F.
1600	I p. Tub. inactive.	P. : 3970 gr. Pl : 750 gr. Lait de nourrice 12 jours. Sort le 14e jour pesant 3850 gr.		Elevé par sa famille.
1606	IV p. Tub. évolutive. Pneumothorax artificiel.	P. : 3330 gr. Pl. : 480 gr. Lait de nourrice 9 jours, puis allaitement artificiel. L'augmentation de poids commence le 6e jour, d'abord lente et ensuite plus rapide. Part le 37e jour pesant 3630 gr. A repris son poids de naissance le 22e jour.		P. F.
1623	II p. Tub. évolutive.	P. : 3420 gr. Pl. : 600 gr. Allaitement artificiel à partir du 7e jour. Courbe de poids normale. Poids de naissance repris le 11e jour. Sort le 21e jour pesant 3660 gr.		P. F.
1658	I p. Tub. évolutive	P. 2310 gr. Pl. : 370 gr Allaitement mixte à partir du 4e jour avec grande quantité de lait de vache. Courbe de poids lente au début, plus rapide ensuite. Poids de naissance repris le 15e jour. Sort le 34e jour pesant 2850 gr.		Crèche hospitalière.
1672	I p. Tub. inactive.	P : 3280 gr Pl. : 450 gr. Lait de nourrice 8 jours, puis allaitement mixte et sevrage complet le 31e jour. Courbe hésitante au début. La croissance devenait bonne lorsqu'est survenue une infection mortelle. Poids de naissance repris le 17e jour. Au 30e jour, pèse 3600 gr. Meurt le 43e jour, pesant 3300 gr.		Mort dans le service. de pleurésie purulente.
1660	III p. Tub. évolutive.	P. : 3200 gr. Pl. : 600 gr. Allaitement mixte dès le 5e jour, avec peu de lait de femme. Sevrage complet le 25e jour. L'accroissement régulier ne commence que le 15e jour. Poids de naissance repris le 27e jour. Sort le 77e jour pesant 4290 gr.		P. F.
1718	II p. Tub. inactive Pneumothorax artificiel.	P. : 3300 gr. Pl. : 580 gr. Allaitement mixte dès le 4e jour. Courbe normale. Sort le 17e jour pesant 3390 gr.		Elevé par sa famille.
1721	I p. Tub évolutive	P. : 2950 gr. Pl : 500 gr. Lait de nourrice puis allaitement mixte. L'ascension de poids ne commence que le 16e jour. Sort le 36e jour pesant 3050 gr.		Elevé par sa famille.
1776	III p. Tub. évolutive. Laryngite tub.	P. : 3000 gr. Pl. : 530 gr. Allaitement mixte à partir du 12e jour jusqu'au sevrage complet le 50e jour. L'accroissement de poids, commençant le 7e jour est lent et irrégulier, malgré des rations suffisantes. Poids de naissance repris le 43e jour. A sa sortie le 58e jour, pèse 3300 gr.		P. F.
1783	II p. Tub. inactive. Pneumothorax artificiel.	P. : 2880 gr. Pl. : 430 gr. Lait de nourrice 11 jours, puis mixte avec très peu de lait de femme Sevrage complet le 31e jour. Courbe très lente au début. Poids de naissance repris le 25e jour. A sa sortie, le 56e jour, pèse 3620 gr.		P. F.
1822	III p. Tub. évolutive.	P. : 2480 gr. Pl. : 340 gr. Allaitement mixte avec très peu de lait de femme, jusqu'à sevrage complet. Poids de naissance repris le 14e jour. A la sortie le 38e jour, pèse 3190 gr.		P. F.

Nos	Mère	Enfant	Avenir des enfants suivis plus d'un an	Obs. Placement à sa sortie
1880	V p. Tub. évolutive.	P. : 2240 gr Pl : 230 gr Allaitement mixte dès le 5e jour et jusqu'au 17e où le sevrage est complet. Courbe de poids satisfaisante à partir du 6e jour. Poids de naissance repris le 10e jour. Sort le 37e jour pesant 2980 gr.		Elevé par sa famille.
1885	IV p. Tub. évolutive.	P. : 3200 gr. Pl. : 570 gr Allaitement mixte jusqu'au sevrage le 29e jour Courbe de poids normale sauf une chute de poids le 14e jour en relation avec un abcès cutané. Poids de naissance repris le 13e jour. Poids à la sortie le 29e jour : 3525 gr.		Crèche hospitalière.
21	IV p. Tub. inactive.	P : 3200 gr. Pl. : 410 gr. Allaitement mixte. Belle courbe au début. Poids de naissance repris le 14e jour. Mais dans le courant du deuxième mois survient une infection pulmonaire qui entraîne la mort		Mort le 47e jour dans le service.
26	II p. Tub. évolutive.	P. : 3070 gr. Pl. : 420 gr. Allaitement mixte. Courbe un peu hésitante au début, puis normale. Poids de naissance repris le 20e jour.		P. F.
54	I p. Tub. évolutive.	P. : 2630 gr. Pl. : 500 gr. Allaitement mixte. Courbe d'abord très satisfaisante. Poids de naissance repris le 10e jour. On fait un essai de sevrage qui est malheureux. Reprise de l'allaitement mixte. Sort à 2 mois pesant 3550 gr.		P. F.
84	I p. Tub. peu évolutive.	P. : 2200 gr. Pl. : 300 gr.		P. F.
13 *bis*	II p. Tub. évolutive.	P. : 2950 gr. Pl : 420 gr. Allaitement artificiel, puis mixte. Courbe irrégulière jusqu'au 15e jour, puis ascendante. Poids de naissance 22e jour.		Décédé au 3e mois.
89	III p. Tub. évolutive.	P. : 3500 gr. Pl. : 620 gr. Allaitement mixte. La courbe de poids après un début très satisfaisant devient descendante. Elle remonte au bout de quelques jours quand on augmente la ration de lait de nourrice. Poids de naissance repris le 31e jour. Sort le 55e jour pesant 3630 gr.		P. F.
93	V p. Tub. torpide.	P. : 3130 gr. Pl. 440 gr. Allaitement mixte dès le 8e jour. La courbe ne devient franchement ascendante que le 13e jour, Poids de naissance repris le 20e jour. Sort à 2 mois pesant 2850 gr.		P. F.
143	I p. Tub. évolutive.	P. : 2450 gr. Pl. : 370 gr. Lait de nourrice et allaitement mixte. Sort le 10e jour pesant 2350 gr.		Crèche hospitalière.
180	II p. Tub inactive. Pneumothorax artificiel.	P. : 3580 gr. Pl. : 590 gr. Allaitement artificiel dès le 4e jour. La courbe débute normalement, puis surviennent des irrégularités. Poids de naissance repris le 26e jour.		Elevé par la famille.
217	II p Tub. inactive.	P. : 2710 gr. Pl : 400 gr. Allaitement mixte. Courbe irrégulière jusqu'au 17e jour. Poids de naissance repris le 18e jour. Parti au 43e jour pesant 3190 gr.		P. F.
234	II p. Tub. évolutive.	P. : 3750 gr. Pl. : 550 gr.		P. F.

200	II p. Tub. évolutive.	P. : 2750 gr Pl. : 470 gr. Allaitement mixte. Courbe ascendante seulement à partir du 12e jour. Poids de naissance repris le 18e jour. Sort le 27 jour pesant 3025 gr.	Elevé par sa famille.
305	I p. Tub. peu évolutive	P. : 2850 gr. Pl. 450 gr. Allaitement mixte. Assez belle courbe. Poids de naissance repris le 16e jour. Part le 34e jour pesant 3250 gr.	P. F.
355	II p. Tub. inactive. Pneumothorax artificiel.	P. : 3100 gr. Pl : 550 gr. Allaitement mixte. L'ascension ne commence que le 12e jour. Poids de naissance le 15e jour (mais la chute physiologique avait été très faible). Part le 33e jour pesant 4000 gr. ; sevré depuis 3 semaines.	P. F.
357	II p. Tub. évolutive.	P : 3170 gr. Pl : 500 gr. Allaitement mixte avec peu de lait de femme. Sevrage incomplet le 40e jour. L'ascension de la courbe de poids ne commence que le 9e jour. Sort à 2 mois 1/2 pesant 4030 gr. Poids de naissance repris le 20 jour.	P. F.
315	I p. Tub. inactive.	P. : 3250 gr. Allaitement mixte avec très peu de lait de femme. Belle courbe de poids. Poids de naissance repris le 15e jour.	Emmené par sa mère.
320	I p. Tub. rapidement évolutive.	P. : 1830 gr. Pl. : 350 gr. Lait de nourrice. Courbe de poids très lentement ascendante. Température réglée à 36°. Sort le 23e jour pesant 1730 gr.	Crèche hospitalière.
321	I p. Tub. évolutive Laryngite.	P : 2680 gr. Pl. : 360 gr. Allaitement mixte. Courbe de poids lentement mais régulièrement ascendante. Ne pèse que 2650 gr. à sa sortie le 19e jour.	Crèche hospitalière.
333	I p. Tub. peu évolutive.	P : 3100 gr. Pl : 380 gr. Allaitement mixte avec lait de femme en petite quantité. Très faible chute physiologique. L'ascension ne commence que le 12 jour. Poids de naissance repris le 15e jour. Sort le 27 jour pesant 3310 gr.	P. F.
368	I p. Tub. inactive.	P. : 3400 gr. Pl. : 670 gr. Allaitement mixte avec très petite quantité de lait de femme. Courbe très satisfaisante. Part le 16e jour pesant 3480 gr.	P. F.
425	I p. Tub évoiutive.	P. : 2160 gr. Pl. : 300 gr. Allaitement maternel pendant 14 jours, puis mixte. Belle courbe pendant le premier mois. Poids de naissance repris le 10e jour. Quitte la clinique à 2 mois 1/2 pesant 3000 gr.	Enfant séparé de sa mère le 14e jour seulement. 1 mois après la séparation la cuti réaction est négative.
1370	II p. Tub. pleurale.	P. : 2450 gr. Pl. : 540 gr. Lait de nourrice 13 jours, puis mixte. Accroissement lent mais régulier. Sort le 18e jour, pesant 2450 gr.	
460	I p. Tub très rapidement évolutive.	P. : 1850 gr. Pl. : 250 gr. Lait de nourrice. Courbe très lentement ascendante. Poids de naissance repris le 31e jour. Sort le 52e jour pesant 2100 gr.	Elevé par sa famille.
521	VI p. Tub. inactive.	P. : 3580 gr. Pl. : 580 gr. Allaitement mixte dès le 7e jour et sevrage complet le 17e. Courbe de poids très satisfaisante pendant trois semaines puis survient une chute de poids temporaire. L'accroissement reprend le 33e jour. Sort le 49e jour pesant 4160 gr. Poids de naissance repris le 15e jour.	

Nos	Mère	Enfant	Avenir des enfants suivis plus d'un an	Obs. Placement à sa sortie
598 *bis*	II p. Tub. inactive.	P. : 3380 gr. Pl. : 500 gr. Allaitement mixte. La chute de poids initiale se prolonge 6 jours. L'ascension commençait, lente mais régulière lorsque survient une infection légère avec température à 38° et chute de poids. Pèse à sa sortie le 35e jour : 3380 gr		Elevé par sa famille.
641	III p. Tub. évolutive	P. : 2650 gr. Pl : 390 gr Allaitement mixte. Courbe satisfaisante. Sort le 32e jour pesant 3100 gr. Avait repris son poids de naissance le 14e jour		P. F.
728	I p. Tub. rapidement évolutive.	P. : 1800 gr. Pl. : 320 gr. Lait de nourrice. La courbe, au début, est satisfaisante. Poids de naissance repris le 12e jour. Au 30e jour, pèse 2100 gr. Au 52e jour, cet enfant qui pesait 2550 gr. fait une broncho-pneumonie dont il meurt en 8 jours. La température réglée à 36 dans les 20 premiers jours, atteint ensuite 37°		Décédé dans le service à 2 mois.
770	II p. Tub. pleurale.	P. : 4250 gr Pl. : 610 gr. Allaitement mixte. L'ascension de poids commence le 6e jour seulement. Pèse 4050 gr. à sa sortie le 13e jour.		Elevé par sa famille.
785	I p. Tub. inactive. Pneumothorax artificiel.	P. : 3250 gr Pl. : 450 gr Allaitement mixte Poids de naissance repris le 10e jour. Sort le 32e jour pesant 3630 gr.		P. F.
813	III p. Tub. inactive.	P. : 3080 gr. Pl : 550 gr. Allaitement mixte. Poids de naissance repris le 18e jour. Sort le 29e jour pesant 2090 gr.		P. F.
865	I p Tub. inactive.	P. : 3280 gr. Pl. : 540 gr. Allaitement mixte Courbe de poids irrégulière au début. Reprise du poids de naissance le 16e jour. A la sortie le 28e jour pèse 3320 gr		Elevé par sa famille.
888	V p. Tub. évolutive. Etat agonique. Césarienne ante mortem.	P. : 2820 gr. Pl. : 290 gr. Allaitement mixte. La courbe de poids est descendante jusqu'au 8e jour et ne se relève qu'à ce moment. Poids de naissance 18e jour Le 33e jour, à la sortie, pèse 2900 gr.		Œuvre de Mme Zimmer (placement surveillé).
906	II p. Tub. évolutive.	P : 2430 gr Pl. : 450 gr. Lait de nourrice. Assez belle courbe. Poids de naissance 18e jour. Pèse 2575 gr. le 30e jour.		P. F.
918	II p. Tub. rapidement évolutive.	P. : 2420 gr. Pl. : 350 gr. Allaitement mixte. La courbe commence à monter le 6e jour. Poids de naissance repris le 12e jour. Pèse à sa sortie le 23e jour 2575 gr.		Crèche hospitalière.
930	I p. Tub. évolutive.	P. : 3350 gr. Pl. : 350 gr. Allaitement mixte avec très peu de lait de femme. Courbe normale jusqu'au 16e jour, puis surviennent quelques incidents qui cèdent à une augmentation de lait de nourrice Poids de naissance repris le 12e jour. Sort le 32e jour, pesant 3600 gr.		Œuvre de Mme Zimmer.
1014	I p. Tub. évolutive.	P. : 3120 gr Pl. 450 gr. Allaitement mixte. L'ascension de poids ne commence, très lente, que le 7e jour. Au 26e jour, chute de poids enrayée par alimentation stricte au lait de nourrice pendant 8 jours. Poids de naissance repris le 19e jour. Pèse 2910 gr. au 30e jour. Sort le 51e jour [illegible]		P. F.

1038	II p. Tub. évolutive. Pneumothorax artificiel.	P : 3170 gr. Pl. : 620 gr. Allaitement mixte. Sort le 12e jour pesant 3100 gr.	Elevé par sa famille.
1059	III p. Tub. évolutive.	P. : 2020 gr. Pl. : 400 gr. Lait de nourrice. Courbe satisfaisante dans le premier mois. Poids de naissance repris le 15 jour Pèse 2350 gr. le 35e jour Fait dans la suite une grippe compliquée d'otite Meurt le 118e jour.	Décédé à Baudelocque au 4e mois.
1071	IV p. Tub. évolutive.	P. : 3280 gr. Pl. : 430 gr. Allaitement mixte avec peu de lait de femme La chute de poids initiale se prolonge 6 jours. Courbe ensuite lentement et un peu irrégulièrement ascendante. Poids de naissance repris le 24e jour. Pèse 3360 gr. le 30 jour. Sort le 95e jour pesant 3825 gr.	Fondation Parquet
1089	IV p. Tub. peu évolutive.	P. : 3500 gr. Pl. : 550 gr. Allaitement mixte avec peu de lait de femme La chute de poids initiale se prolonge 7 jours. Poids de naissance repris le 16e jour. Sort de la clinique le 23e jour pesant 3575 gr.	P. F.
1091	I p. Tub. évolutive. Pneumothorax artificiel.	P. : 2500 gr. Pl. : 330 gr.	Elevé par sa famille.
1099	I p. Tub. évolutive.	P. : 3500 gr. Pl. : 550 gr. Allaitement mixte avec très peu de lait de femme. La chute de poids initiale dure 8 jours. Courbe ensuite à peu près satisfaisante. Part le 23e jour pesant 3575 gr. Avait repris son poids de naissance le 17e jour.	Emmené par sa mère qui refuse la séparation.
1117	I p. Tub. évolutive. Pneumothorax artificiel.	P. : 3370 gr. Pl. : 480 gr. Allaitement mixte avec essai de sevrage au 16e jour qui ne réussit pas. Reprise du mixte le 30e jour L'ascension du poids reprend. Poids de naissance repris le 14e jour. Sort le 50e jour pesant 3550 gr.	Crèche hospitalière.
1168	III p. Tub. évolutive. Pneumothorax artificiel.	P. : 2630 gr. Pl. : 410 : gr. Lait de nourrice pendant 10 jours, puis mixte et sevrage complet le 27e jour. Courbe satisfaisante. Sort le 47e jour pesant 3530 gr. Poids de naissance repris le 12e jour.	P. F.
1196	IV p. Tub. rapidement évolutive.	P. : 3100 gr. Pl. : 430 gr. Poids de naissance repris le 13e jour.	Abandonné à l'assistance publique.
1222	I p. Tub. inactive.	P. : 3150 gr. Pl. : 500 gr. Allaitement mixte avec beaucoup de lait de femme jusqu'au 13e jour, puis quantités décroissantes jusqu'à sevrage complet le 22e jour. La chute initiale de poids se prolonge jusqu'au 8e jour. Ascension ensuite régulière. Poids de naissance repris le 17e jour. Sort le 27e jour pesant 3600 gr.	P. F.
1294	III p. Tub. évolutive.	P. : 3450 gr. Pl. : 500 gr. Allaitement mixte. Courbe lentement ascendante à partir du 5e jour. Ne pèse que 3430 gr. à son départ le 24e jour.	Crèche hospitalière.

Nos	Mère	Enfant	Avenir des enfants suivis plus d'un an	Obs. Placement à sa sortie
1322	Tub. rapidement évolutive. Laryngite.	P. : 2730 gr. Pl. : 300 gr. Lait de nourrice, pendant 27 jours, presque exclusivement. Courbe presque continuellement descendante au début, atteignant 2280 gr. le 13e jour L'ascension s'effectue ensuite, un peu lente et irrégulière d'abord, puis normale. Sevrage le 57 jour, difficilement supporté. Il faut revenir au mixte pendant quelques jours. Poids de naissance repris le 42e jour. Sort le 82e jour pesant 3110 gr.		Elevé par sa famille. A reçu du vaccin B. C. G.
1395	II p. Tub. évolutive.	P. : 3600 gr. Pl. : 390 gr. Allaitement mixte avec très peu de lait de femme. Courbe de poids satisfaisante jusqu'au 7e jour, puis chute de poids. On augmente la quantité de lait de nourrice. L'ascension du poids reprend. Poids de naissance repris le 26e jour Part le 51e jour pesant 3830 gr., supportant difficilement le sevrage.		Crèche hospitalière.
1427	II p. Tub. rapidement évolutive. Laryngite.	P. : 2900 gr. Pl. : 520 gr Allaitement mixte. Sevrage complet le 14e jour. Courbe satisfaisante, un peu traînante à la fin du mois. Poids naissance repris le 10e jour. Sort le 30 jour pesant 3160 gr.		Placement surveillé (œuvre de Mme Zimmer).
1459	I p. Tub. peu évolutive.	P. : 2690 gr. Pl. : 470 gr. Allaitement mixte avec très peu de lait de femme. L'ascension du poids ne commence qu'au 6e jour. Courbe satisfaisante dans l'ensemble. Poids à la fin du premier mois : 2910 gr. Sort le 54e jour pesant 3080 gr. Poids de naissance repris le 16e jour.		P. F.
1469	I p. Tub. évolutive.	P. : 2110 gr. Pl. : 380 gr. Lait de nourrice jusqu'au 46e jour, puis allaitement mixte. Chute initiale longue, mais faible. Courbe d'ascension irrégulière et lente. Poids de naissance repris le 16e jour. Pèse 2400 gr. à la fin du premier mois et 3175 gr. à sa sortie le 68e jour.		P. F.
1519	III p. Tub. à évolution rapide.	P. : 2520 gr. Pl. : 400 gr. Lait de nourrice jusqu'au 15e jour. Après la chute initiale l'ascension ne commence que le 8e jour. Courbe ensuite satisfaisante. Poids de naissance repris le 17e jour. Poids au 30e jour : 2900 gr. Présente dans le cours du deuxième mois des troubles digestifs, dont il meurt le 56e jour.	Mort dans le service le 56e jour.	
1524	V p. Tub. peu évolutive.	P. : 3670 gr. Pl. : 570 gr Allaitement mixte avec très peu de lait de femme. Courbe irrégulière et descendante. Augmentation des rations de lait de nourrice, le poids augmente. Sort le 27e jour pesant 3660 gr.		Crèche hospitalière
1528	VII p. Tub. inactive.	P. : 3500 gr. Pl. : 700 gr. Allaitement mixte Courbe normale jusqu'au 10e jour, puis chute de poids Augmentation des rations de lait de femme : le poids monte. Poids de naissance 23e jour. Fait le 36e jour une infection avec température à 40° et chute de poids. Sort, complètement sevré le 53e jour pesant 3600 gr.		P F.
1534	I p. Tub. inactive.	P. : 3810 gr. Pl. : 630 gr.		Pouponnière de Rueil

		femme. Courbe absolument normale. Poids de naissance repris le 11e jour. Le 30e jour, poids : 3275 gr. Au départ, le 40e jour, pèse 3610 gr.		
1648	II p Tub torpide.	P. : 2810 gr. Pl : 610 gr. Courbe normale. Allaitement mixte. Part le 13e jour pesant 2890 gr. ayant repris son poids de naissance le 11e jour.		Fondation Parquet. A reçu du vaccin B. C. G.
1685	II p. Tub. évolutive.	P. : 2890 gr. Pl. : 440 gr. Allaitement mixte. Part le 12e jour pesant 2855 gr.		Emmené par sa mère.
1693	II p Tub inactive	P. : 3230 gr. Pl : 550 gr. Allaitement mixte avec très peu de lait de femme. Chute physiologique de 380 gr. Reprise rapide du poids de naissance (16e jour). Puis surviennent des accidents de sevrage. Courbe de poids irrégulière. Poids à la fin du premier mois : 3325 gr. Sort le 53e jour pesant 3520 gr.		P. F.
1694	II r. Tub. inactive.	P : 3900 gr. Pl : 650 gr. Allaitement mixte. Part le 12e jour pesant 3740 gr.		Parti avec sa mère sous surveillance d'un dispensaire d'O. P. H. S.
1702	I Tub. active.	P. : 2600 gr. Pl. : 370 gr. Lait de nourrice 9 jours, puis mixte et sevrage complet le 26e jour. Poids de naissance repris le 12e jour. Sort le 33e jour pesant 3140 gr. Courbe de poids à peu près normale.		P. F.

1926. — Saint-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC.